فصل اول: کلیات

انواع مختلف زندگی انگل‌ها:

۱. انگل داخلی (Endoparasites): در داخل بدن میزبان زندگی می‌کند.
۲. انگل خارجی (Ectoparasites): بر سطح بدن میزبان زندگی می‌کند.
۳. انگل اختیاری (Facultative): می‌تواند زندگی آزاد یا انگلی داشته باشد. اختیاریه!
۴. انگل اجباری (Obligatory): برای ادامه‌ی زندگی باید حتماً در داخل یا خارج بدن میزبان زندگی کند وگرنه از بین می‌رود.
۵. انگل موقت (Temporary): فقط قسمتی از زندگی خود را در بدن میزبان می‌گذراند.
۶. انگل دائم (permanent): تمام یا قسمت مهمی از زندگی خود را در بدن میزبان می‌گذراند.
۷. انگل اتفاقی یا تصادفی (accidental): بصورت اتفاقی وارد میزبانی غیر از میزبان اصلی خود می‌شود.
۸. انگل بی‌ضرر (Saprophyte): اسمش روشه! وجودش توی بدن بی‌ضرره.
۹. انگل سرگردان (Erratic): بر اثر عواملی از محل زیست اصلی خود به نقاط دیگر بدن رفته و در آنجا جایگزین می‌شود. مثل آسکاریس که پاتوق اصلیّش روده است ولی توی کبد و مجرای صفراوی هم می‌رود.

☜ بن بست بیولوژیک: میزبان نمی‌تواند انگل را به موجود دیگری منتقل کند. (پایان خط انتقال انگل)

☜ کوپروزوئیت : زمانی که انگل همراه مواد غذایی وارد بدن شده و بدون تغییر دفع می‌شود.

انواع میزبان‌ها:

۱. میزبان نهایی☜ موجودی که انگل در آن به بلوغ می‌رسد.
۲. میزبان واسط☜ موجودی که بخشی از سیر تکاملی انگل (مرحله‌ی نوزادی، کیستی یا مرحله‌ی تکثیر غیرجنسی) در بدن آن طی می‌شود اما به مرحله‌ی بلوغ نمی‌رسد.
۳. میزبان حامل☜ در صورتی که انگل وارد بدن میزبانی شود و بدون رشد زنده بماند و برای موجود دیگر عفونت‌زا باشد، آن میزبان را حامل گویند مانند آلودگی موش به نوزاد توکسوکارا کانیس.
۴. میزبان مخزن ☜ میزبانی که در سیر تکامل انگل جای انسان را بگیرد. میزبان مخزن از نظر اکولوژیکی شبیه میزبان حامل است، ولی زمانی که میزبان طبیعی در دسترس نباشد، انگل را به شکل خاموش در خود نگه می‌دارد.

• اگر شخصی که مبتلا به یه انگله دوباره مبتلا به همون انگل بشه رو بهش میگن super infection، حالا اگه فردی قبلا مبتلا بوده، کاملاً درمان شده ولی حالا دوباره مبتلا شده رو میگن Reinfection، اگر فرد از انگلی که خودش داره هی خودشو دوباره آلوده کنه می‌شه Autoinfection.

• سلولی که در مبارزه با انگل‌ها زیاد می‌شه، ائوزینوفیله. ائوزینوفیلی به زمانی میگن که تعداد ائوزینوفیل‌ها بیشتر از ۴۰۰ عدد توی ۱ میلی‌متر مکعب خون باشه.

فصل دوم: کرم‌شناسی - ترماتودها

کرم‌های پهن: ترماتودها / سستودها

کرم‌های استوانه‌ای: نماتودها

ترماتودها

از نظر درگیری که ایجاد می‌کنن چند نوع دارن: کبدی، روده‌ای، ریوی و خونی

- کبدی: فاسیولا هپاتیکا و ژیگانتیکا، دیکروسلیوم، کلونورکیس سیننسیس، اوپیس‌تورکیس‌فلینئوس و ویوه‌رینی
- روده‌ای: فاسیولوپسیس بوسکی، هتروفیس هتروفیس، متاگونیموس یوکاگاوایی
- ریه‌ای: پاراگونیموس وسترمانی
- خونی: شیستوزوماها

به‌ترتیب بریم ببینیم هر کدوم چی هستن؟

ترماتودهای کبدی- فاسیولا هپاتیکا

میزبان نهاییش انسان و دام و میزبان واسطش یه حلزون آب شیرین به نام لیمنه‌ترانکاتولاست. اسم بیماریشم میشه فاسیولازیس.

مورفولوژی: برگی شکل، دارای مخروط رأسی، شانه و روده‌ی منشعب. یک بادکش دهانی و یک بادکش شکمی دارد.

چرخه‌ی زندگی: کرم در مجاری صفراوی و کیسه‌ی صفرا زندگی می‌کند. (کرم تخم نارس خود را دفع می‌کند) و از طریق مجاری صفراوی وارد روده شده و از طریق مدفوع دفع می‌شوند. اگر تخم به آب برسد، پس از ۹ تا ۱۵ روز جنین در داخل تخم می‌رسد و تبدیل به میراسیدیوم با دارای مژک‌های فراوان می‌شود که برای ادامه‌ی زندگی باید وارد میزبان واسط خود یعنی حلزون شود. اگر میراسیدیوم نتواند خود را به حلزون برساند کمتر از دو روز می‌میرد. در بدن حلزون‌ها، طی ۱ تا ۲ ماه ابتدا اسپروسیست ایجاد می‌شود که توانایی حرکت و تغذیه ندارد؛ سپس ردی ایجاد می‌شود که پر از سرکر است و این توانایی‌ها را دارد. سرکرها توسط حلزون در آب دفع می‌شوند و روی گیاهان می‌نشینند، با از دست دادن دم خود تبدیل به متاسرکر می‌شوند. که با خوردن گیاهان آلوده به متاسرکر توسط میزبان، متاسرکرها در دوازدهه از کیسه‌ی خود خارج شده، از جدار روده می‌گذرند و با حرکت خیزشی و توسط آنزیم کاتپسین۱ از طریق کپسول گلیسون و یا لنف خود به کبد می‌رسانند و در آنجا بالغ می‌شوند.

سرکرها بیماری‌زا نیستند و با اسید معده از بین می‌روند، متاسرکرها هستند که عامل ایجاد بیماری و علائم‌اند.

تخم نارس ←دفع مدفوع← رشد جنین داخل تخم ←میراسیدیوم ←حلزون لیمنه‌ترانکاتولا ←اسپروسیست ←ردی (پر از سرکر)← دفع سرکر← روی سطح گیاهان ←متاسرکر ←خوردن گیاه آلوده به متاسرکر ←روده← کبد← بالغ شدن کرم

بذار برات واضحش کنم که این انگل تو کیسه‌ی صفرا و مجاری صفراوی عمقی زندگی می‌کنه. هرمافرودیته ینی هم نره

هم ماده! هم می‌تونه با خودش لقاح کنه که بش می‌گن Autofertilization و هم می‌تونه با یکی دیگه لقاح کنه که به اون می‌گن Heterofertilization. راجع به تخمشم فقط اینو بدون که بزرگه، بیضی شکله و دریچه‌داره به دریچشم میگن "اوپرکولوم".

علائم بالینی: توی سه دوره اتفاق می‌افته ← توی سیب سبز بخونش

- مرحله‌ی مهاجرت (فاز حاد) که دوره‌ی مهاجرت کرم از داخل احشا و کبد به مجرای صفراوی است.

اولین علامت علائم آلرژیکه مثل: تب، تعریق، کم اشتهایی، حالت تهوع، اسهال، کهیر (در این مرحله علامتِ مشخصِ بیماری است)، درد ربع بالایی و سمت راست شکم. در مشاهده‌ی بالینی نیز بزرگی کبد و طحال و کم‌خونی مشاهده می‌شود.

- مرحله‌ی جایگزینی: زمانی که کرم بالغ شده و در مجرای صفراوی قرار می‌گیرد.

این دوره ممکن است چند سال طول بکشد و علائم کمتر است مثل مجرای صفراوی ملتهب، هپاتومگالی و سنگ کیسه صفرا اما ائوزینوفیلی شدید است. این افراد دچار آنمی نرموکرومیک و نرموسیتیک هم می‌شوند.

- مرحله‌ی انسدادی وجود کرم در مجرای صفراوی که ممکن است سبب بسته شدن مجرا شود.

یرقان، دردهای شکم و مجاری صفراوی، عدم تحمل غذاهای چرب، حالت تهوع و خارش.

- در صورت وجود عفونت ثانویه سیروز کبدی هم ایجاد می‌شود.

کلاً توی علائم از یرقان، ائوزینوفیلی بالا، تب و هپاتومگالی بیشتر سؤال اومده.

تشخیص: معمول‌ترین روش تشخیص در انسان دیدن تخم انگل در مدفوع است که ارزش تشخیصی بالایی ندارد چون دوره‌ی تکاملی انگل ۳ ماه است یعنی بعد از ۳ ماه انگل در مدفوع دیده می‌شود. تازه ریزش تخم هم کمه ممکنه با ۱ یا ۲ بار آزمایش هم تشخیص داده نشه. امروزه بیشتر از روش‌های سرولوژی استفاده می‌شود:

- ✓ PAS2-ELISA ← ELISA ٪۹۵ موارد آلودگی را نشان می‌دهد.
- ✓ IFA
- ✓ Western blot
- ✓ Electrophoresis counter

- آزمایش خون لکوسیتوز، ائوزینوفیلی، کم خونی کاهش Hb را نشان می‌دهد.
- در آزمون کبدی در مرحله‌ی انسدادی افزایش بیلی روبین داریم. (به خاطر همون یرقان و این داستانا)
- سونوگرافی نیز برای تعیین و پیگیری ضایعات کبدی مناسب است.
- CT اسکن نیز به تشخیص کمک بزرگی می‌کند.

درمان: برای درمان سستودها و ترماتودها از پرازی‌کوانتل استفاده می‌شود به جز فاسیولا هپاتیکا که از تری‌کلابندازول استفاده می‌شود.

پیشگیری و کنترل:

۱. ازبین بردن حلزون‌های واسط (کار سختیه)

۲. درمان دام و مقابله با منبع عفونت (روش اصلی و مؤثر)

اپیدمیولوژی: شیوع بیشتر در مناطق کوهستانی و نواحی شمالی ایران

فاسیولا ژیگانتیکا:

این انگل همه چیش شبیه فاسیولا هپاتیکاست. یه چندتا تفاوت دارن که اونا هم بیشتر از نظر تیپ و قیافه‌شونه گوش کن ببین چی می‌گم:

- ✓ مخروط رأسی در ژیگانتیکا پیدا نیست.
- ✓ ژیگانتیکا باریک و بلنده ولی هپاتیکا پهن و کوتاهه
- ✓ تعداد انشعابات سکوم در ژیگانتیکا بیشتر از هپاتیکاست
- ✓ بادکش شکمی ژیگانتیکا بزرگ‌تر است
- ✓ از نظر اپیدمیولوژی هم ژیگانتیکا بیشتر تو مناطق بیابانی دیده می‌شه. مثل اهواز☹

دیکروسلیوم دندریتیکوم

دوتا میزبان واسط داره یکی حلزون خشکی‌زی مثل: هلیسلا، سیونلا و زبرینا یکی هم مورچه‌ای به نام فورمیکا فوسکا. میزبان نهائیش هم انسان، دام و گوشتخوارانه. انسان برای این انگل میزبان تصادفیه

چرخه‌ی زندگی: تخم وقتی با مدفوع خارج می‌شود کاملاً رسیده و جنین‌دار است ولی جنین هنگامی بیرون می‌آید که توسط حلزون خورده شود. در بدن حلزون مراحل اسپروسیست ۱ و۲ را می‌گذرانند و سرکر ایجاد می‌شود. در روزهای بارانی سرکرها توسط گلوله‌های ژلاتینی دفع می‌شوند. این گلوله‌ها توسط مورچه خورده می‌شوند. مورچه‌ها به طور اتفاقی توسط میزبان نهایی بلعیده می‌شوند و سرکرها در بدن میزبان نهایی آنکیسته شده و متاسرکر ایجاد می‌شود. متاسرکرها نیز خود را از طریق عروق باب به کبد می‌رسانند.

تخم رسیده ←دفع مدفوع← خوردن تخم توسط حلزون خشکی‌زی ←اسپروسیست۱ ← اسپروسیست۲ (پر از سرکر)← دفع گلوله‌های ژلاتینی← خوردن گلوله توسط مورچه ←خوردن مورچه توسط میزبان نهائی ←آنکیسته و رهایی متاسرکر← عروق باب← کبد← بلوغ

📌 دیکروسلیوم در کیسه‌ی صفرا و مجاری صفراوی سطحی جایگزین می‌شه.

علائم بالینی: اگر تعداد کرم کم باشد علائمی نداریم. اگر تعدادشان زیاد باشد علائم به صورت تورم یا بسته شدن مجاری صفراوی، فیبروز و بزرگی کبد، درد شکمی، تهوع و استفراغ، سوءهضم و یبوست.

تشخیص: آزمایش مدفوع یا نمونه‌گیری از مایعات دوازدهه و مشاهده‌ی تخم در طی دو روز متوالی که بیمار باید در این مدت از خوردن گوشت و کبد بپرهیزد.

درمان: پرازی‌کوانتل. دیگه درمان رو تو بقیه نمی‌گم این پرازی‌کوانتل درمان سستودها و ترماتودهاست. حواست به فاسیولا هپاتیکا باشه که استثنا بود.

پیشگیری و کنترل

۱. شستشوی کامل سبزیجات

۲. مبارزه با حلزون‌های ناقل

کلونورکیس سیننسیس

بهش می‌گن کرم چین. اینم دوتا میزبان واسط داره یکیش حلزون‌های دریچه‌دار مثل آلوسینما و پارافوزارولوس یکی هم ماهی خانواده سیپرینیده. میزبان نهایی‌ش هم انسان، سگ، گربه و خوک است. اسم بیماریشَم می‌شه کلونورکیازیس.

چرخه‌ی زندگی: تخم رسیده با مدفوع دفع می‌شود و توسط حلزون خورده می‌شود. در قسمت‌های نرم حلزون میراسیدیوم آزاد می‌شود. رشد و تکثیر کرده و پس از گذراندن مراحل اسپروسیست و ردی، سرکر ایجاد می‌شود. سرکرها پس از خروج از بدن حلزون در آب حرکت می‌کنند تا وارد بدن ماهی شود. در بدن ماهی متاسرکر ایجاد می‌شود. انسان با خوردن گوشت ماهی نیم‌پز، متاسرکر را وارد بدن خود می‌کند. متاسرکر خود را به مجاری صفراوی می‌رساند و در آن جا جایگزین شده و رشد می‌کند.

تخم رسیده ←دفع مدفوع← خوردن تخم توسط حلزون ←اسپروسیست ← ردی (پر از سرکر)← دفع سرکر← ورود سرکر به بدن ماهی←خوردن ماهی نیم پز توسط انسان ←ورود به مجاری صفراوی ←بلوغ

بیماری‌زایی: وجود کرم در مجاری صفراوی سبب هایپرسلولاریتی سلول‌های اپی‌تلیال و ایجاد نسج فیبری در اطراف آن می‌شود. اگر تعداد این کرم‌ها زیاد شود، سبب فیبری شدن و گشاد شدن مجاری و فشار به نسج کبد می‌شود و همچنین در مجاری صفراوی به علت ترشحات سمی که دارند سبب تحریک مکانیکی مجاری می‌شوند.

علائم بالینی: اگر تعداد کرم زیاد باشد علائم بروز می‌کند. علامت اولیه به صورت احساس فشار در شکم است. بیمار گاهی احساس گرسنگی می‌کند و گاهی بی‌اشتهاست. افزایش گلبول‌های سفید خون خصوصاً ائوزینوفیل مشاهده می‌شود. با ادامه‌ی بیماری عوارض ایجاد می‌شوند که شامل: کلانژیت (التهاب مجرای صفراوی)، تورم لوزالمعده و ایجاد تغییرات در پارانشیم آن، سرطان مجرای صفراوی (که گاهی با هپاتیت C همراه است)، سنگ کیسه صفرا، بزرگی و حساس شدن کبد، با وجود طبیعی بودن آنزیم‌های کبدی اختلال کبدی ایجاد می‌شود و گاهاً سبب سرطان کبد می‌شود. با افزایش تعداد کرم‌ها ناراحتی اپی‌گاستر غیر مرتبط با غذا، ضعف و کاهش وزن را ایجاد می‌کند.

تشخیص: مشاهده‌ی تخم انگل در مدفوع و یا در مایع حاصل از توباژ دوازدهه و یا استفاده از آنتی ژن خاص این انگل

اوپیس تورکیس فلینئوس و اوپیس تورکیس ویوه رینی

- بیشتر در گربه دیده می‌شوند اما انسان و سگ را هم می‌توانند مبتلا کنند. تو ایران هم نداریمشون خداروشکر!

مورفولوژی و چرخه‌ی زندگیشون عین کلونورکیسه. علائم‌شونم خیلی شبیه کلونورکیسه فقط یه چند تا نکته داره که اونم الان برات می‌گم:

✓ احساس سوزش در قسمتی از پوست شکم از علائم مهم بیماری است.

✓ سرطان مجاری صفراوی و سنگ آن از عوارض مهم بیماری است. بالایی علامت بود، این یکی عوارضه. حواستو جمع کن!

ترماتودهای روده‌ای- هتروفیس هتروفیس

دو میزبان واسط دارد، اولی حلزون آب شیرین پیرنلا و سریتیدیا و دومی ماهی‌هایی مانند فسیخ و موگیل و شاه ماهی. میزبان نهائی آن انسان و حیواناتی از قبیل سگ، گربه، روباه و پستانداران ماهی‌خوار می‌باشد.

مورفولوژی: کوچک‌ترین ترماتود آلوده‌کننده‌ی انسان هستن ایشون و اندازه‌ش ۱ تا ۱/۷ میلی‌متره. تخمش قهوه‌ای رنگ و با غشای ضخیمه.

چرخه‌ی زندگی: میراسیدیوم بلافاصله پس از قرار گرفتن تخم در آب شیرین (یعنی تخم وقتی دفع شده رسیده بوده) از آن خارج می‌شود و وارد بدن حلزون می‌شود. در بدن حلزون مراحل اسپروسیست، ردی ۱ و ردی۲ را می‌گذراند و سرکر در آن ایجاد می‌شود. سرکر پس از خروج از بدن حلزون وارد بدن ماهی می‌شود و در فلس، باله و شش‌های ماهی به حالت کیستی درمی‌آید و متاسرکر می‌شود. انسان نیز با خوردن ماهی به صورت خام یا نیم‌پز به انگل آلوده می‌شود. متاسرکر در روده‌ی باریک آزاد شده و طی یک هفته تبدیل به کرم بالغ می‌شود.

تخم رسیده ←دفع مدفوع← خوردن تخم توسط حلزون ← اسپروسیست← ردی۱← ردی۲ (پر از سرکر) ←سرکر← ورود سرکر به بدن ماهی← خوردن ماهی نیم‌پز توسط انسان ←روده← آزاد شدن متاسرکر در روده‌ی باریک← بلوغ

📌 محل جایگزینیش روده‌ی باریکه.

علائم بالینی: در آلودگی خفیف عوارض شدید نیست. زخم دوازدهه، در عفونت‌های شدید علائم اسهال مخاطی متناوب و مزمن و قولنج‌های روده، دردهای شکمی، را بروز می‌دهد. یکی از عوارض شدید این انگل این است که بر اثر نفوذ کرم به مخاط و خروج تخم از جدار روده و ورود آن به عروق لنفاوی، قلب و حتی مغز سبب ایجاد گرانولوماتوز شده و علائم شدید مغزی و قلبی از خود نشان می‌دهد.

تشخیص: مشاهده تخم کرم در مدفوع (که باید از تخم اوپیس تورکیس و کلونورکیس افتراق داده شود.)

متاگونیموس یوکوگاوایی

اینم دوتا میزبان واسط داره اولی حلزون دومی هم ماهی. میزبان نهائیشم انسان، حیوان و مرغ ماهی‌خواره

چرخه زندگی: میراسیدیوم توسط حلزون بلعیده می‌شود و در بدن او از مراحل اسپروسیست و ردی می‌گذرد و تبدیل به سرکر می‌شود. سرکر وارد بدن ماهی شده و زیر پوست او بصورت کیست درمی‌آید. انسان با خوردن این کیست متاسرکر را وارد بدن خود می‌کند.

تخم رسیده ←دفع مدفوع← خوردن تخم توسط حلزون ← دفع سرکر← ورود سرکر به بدن ماهی← ایجاد کیست زیر پوست ماهی← خوردن کیست توسط انسان ← ورود متاسرکر به روده

علائم بالینی: اسهال‌ترشحی و قولنج روده‌ای

تشخیص: مشاهده‌ی تخم کرم در مدفوع (که باید از تخم هتروفیس و کلونورکیس افتراق داده شود.)

فاسیولپسیس بوسکی

میزبان نهائی انگل انسان و خوک است و میزبان واسط آن حلزون می‌باشد. از بزرگ‌ترین ترماتودهاست.

چرخه‌ی زندگی: تخم نارس از میزبان دفع می‌شود و برای رشد جنین باید مدتی در آب شیرین قرار گیرد. پس از اینکه جنین رسید، میراسیدیوم در آب به سرعت شنا کرده و خود را به حلزون میزبان واسط می‌رساند. در داخل بدن حلزون مراحل اسپروسیست و ردی را می‌گذراند و تبدیل به سرکر می‌شود. سرکر پس از خروج از بدن حلزون روی برگ گیاهان آبی نشسته و تبدیل به متاسرکر می‌شود. انسان با خوردن این گیاهان به انگل مبتلا می‌شود.

تخم نارس ←دفع مدفوع← رشد جنین داخل تخم ←میراسیدیوم ←حلزون ← اسپروسیست ←ردی (پر از سرکر)← دفع سرکر← روی سطح گیاهان ←متاسرکر ←خوردن گیاه آلوده به متاسرکر ←روده

علائم بالینی: اولین علائم اسهال، گرسنگی شدید که با زخم معده اشتباه گرفته می‌شود .درد شکم، تهوع و استفراغ لاغری و بی‌اشتهایی از سایر علائم است. سه نوع هم عارضه می‌ده☝

☜عارضه‌ی مکانیکی و فشار: ایجاد زخم روده در محل چسبندگی

☜عارضه‌ی انسداد عضو: در صورتی که تعداد کرم‌ها زیاد باشد، سوءهاضمه و انسداد روده ایجاد می‌شود.

☜عارضه‌ی مسمومیت: ورم خصوصاً اطراف چشم‌ها و ائوزینوفیلی بالا

ترماتودهای ریوی- پاراگونیموس وسترمانی

میزبان واسط اول حلزون سلکوسپیرا و میزبان واسط دوم خرچنگ است. میزبان نهایی انسان، سگ، گربه و خوک می‌باشد.

چرخه زندگی: تخم‌ها در داخل نسج ریه از بدن کرم خارج می‌شوند. تعدادی از آنها به همراه خلط خارج شده و تعدادی نیز بر اثر بلعیدن خلط از راه مدفوع خارج می‌شوند (حواست باشه تخمش نارسه). اگر تخم در داخل آب قرار بگیرد چند هفته طول می‌کشد تا رسیده شود و میراسیدیوم آزاد گردد که میراسیدیوم برای ادامه زندگی باید وارد بدن حلزون شود. سپس پس از گذراندن مراحل اسپروسیست و ردی، سرکر ایجاد می‌شود. سرکر یا شنا کرده و به خرچنگ وارد می‌شود و در عضلات پاها، دم و قلب خرچنگ قرار می‌گیرد و یا خرچنگ حلزون را می‌خورد و سرکر وارد بدنش می‌شود. انسان یا حیوان با خوردن خرچنگ آلوده متاسرکر را وارد لوله گوارش خود می‌کنند. متاسرکر از راه روده‌ی کوچک و از طریق دیافراگم خود را به نسج ریه می‌رساند و در آنجا کیسه‌ای ایجاد کرده و مستقر می‌شود.

تخم نارس ←دفع مدفوع یا خلط← رشد جنین داخل تخم ←میراسیدیوم ←حلزون ←اسپروسیست ←ردی(پر از سرکر)← دفع سرکر یا بلعیده شدن حلزون← خرچنگ ←متاسرکر ←خوردن خرچنگ آلوده به متاسرکر ←روده‌ی باریک← دیافراگم← ریه

📌 گاهی برخی از متاسرکر از راه دستگاه گوارش خود را به نقاطی غیر از ریه مثل کبد، طحال، مغز و کلیه می‌رسانند.

علائم بالینی: علائم در مرحله‌ی حاد و ابتدایی شامل اسهال، درد شکم، کهیر، تب، بی‌حالی، درد سینه و عرق شبانه می‌شود که خیلی علائم مشخصی نیستند. در شکل مزمن بیماری علائم ریوی عبارتند از: سرفه خصوصاً صبح‌ها که در پی آن خلط خونی رخ می‌دهد (گاهی بیماری با سل اشتباه می‌شه)، استفراغ خونی و فیبروز ریه. علائم خارج ریوی هم شامل: ناراحتی‌های چشمی، فلج، تشنج، افزایش فشار نخاع، ائوزینوفیلی بالا، گرانولوما (در صورت ورود به مغز)، سرطان روده و ناراحتی‌های شکمی (ورود کرم به کبد و طحال و روده) و ضایعات پوستی (در صورت وجود کرم در زیر پوست).

تشخیص: مشاهده تخم انگل در خلط و مدفوع و یا مایع کشیده شده از دمل‌های زیر پوستی، مشاهده حفره‌های متعدد و فیبروز شدن بافت ریه در تصویر برداری آن، آزمون سرولوژی مانند الایزا، آزمون complement fixation test، آزمایش واکنش پوستی.

📌 این انگل بیشتر در خاور دور دیده می‌شود.

ترماتودهای خونی- شیستوزوماها

اسم بیماریش شیستوزومیازیس می‌شه. یه چندتا اختلاف با بقیه‌ی ترماتودها داره دقت کن:

۱. تخم انگل بدون دریچه است.
۲. شکل کرم استوانه‌ای است و جنس نر و ماده جداست. (بقیه‌ی ترماتودها هرمافرودیت بودن.)
۳. روش انتقالشان به میزبان نهایی بیشتر از طریق پوست است.
۴. سرکر شیستوزوماها یک سر و دم دوشاخه دارد که به آن فورکوسرکر گویند.

اول برات بگم که کرم نر نسبت به ماده پهن‌تره و خودشو شبیه ناودان می‌کنه تا کرم ماده درونش قرار بگیره و جفت گیری کنن، به این ناودان میگن ژینوکوفور. حالا بریم برا چرخه ؟

چرخه‌ی زندگی: کرم بالغ در داخل مجاری خونِ سیاهرگ‌های مزانتریک، مثانه و ورید پورت زندگی می‌کند. پس از تخم‌ریزی تخم‌ها جدار عروق را سوراخ کرده و به احشاء مجاور می‌ریزند و تعداد زیادی از آنها از طریق ادرار و مدفوع دفع می‌شوند (تخمشم رسیده است یعنی میراسیدیوم داره). میراسیدیوم در شرایط مناسب در آب رها شده و به سرعت شنا کرده و خود را به حلزون میزان واسط می‌رساند. در بدن حلزون مراحل اسپروسیست ۱ و ۲ را می‌گذراند و سرکر ایجاد می‌شود (سرکر به منزله لارو شیستوزوماست). سرکرها اگر با پوست یا مخاط انسان تماس پیدا کنند، دم خود را از دست می‌دهند و وارد بدن می‌شوند. سپس از طریق عروق لنفاوی و خونی خود را به قلب راست رسانده و از راه رگ‌های ریوی به قلب چپ می‌رسد و سپس ازین طریق خود را به وریدهای مورد نظر می‌رساند. (پس اینجا اصلاً متاسرکر نداشتیم و سرکر یه تنه همه آلودگیا رو باعث می‌شه!)

تخم رسیده ←دفع مدفوع و ادرار← ورود تخم به حلزون ← اسپروسیست ۱ ← اسپروسیست ۲ (پر از سرکر)← دفع سرکر← تماس سرکر با پوست یا مخاط← از دست دادن دم و ورود به بدن← عروق خونی و لنفاوی← قلب راست← عروق ریه← قلب چپ← وریدها

واسط) وارد لوله گوارش می‌شوند. در روده کوچک، جنین از مخاط گذشته و وارد جریان خون می‌شود و از این طریق خود را به عضلات مختلف بدن می‌رساند. در داخل عضلات، جنین خود را به شکل کیسه‌ی مشخصی در می‌آورد که حاوی اسکولکس لارو است. در این حالت به آن سیستی‌سرکوس بوویس گویند (مرحله‌ی لاروی). اگر انسان گوشت حاوی سیستی‌سرکوس را بخورد، اسکولس در دستگاه گوارش او آزاد می‌شود. اسکولکس خود را به روده‌ی کوچک می‌رساند و در آن جا توسط بادکش‌ها به مخاط روده می‌چسبد و کم کم تولید بند می‌کند.

دفع بند بارور← آزاد شدن تخم← خوردن تخم توسط گاو← ورود تخم به دستگاه گوارش← ورود جنین به خون← جایگزینی در عضله ← ایجاد سیستی‌سرکوس بوویس← خوردن گوشت آلوده توسط انسان← آزاد شدن اسکولکس در لوله گوارش← چسبیدن در ژژنوم ← بلوغ

علائم بالینی: کاهش ترشح معدی، سوزش و خارش در اطراف مقعد، درد شکم، حالت تهوع، اسهال، احساس سیری یا گرسنگی، بی‌اشتهایی، کم‌خوابی، کمبود مواد غذایی (در اثر سوءجذب)، دندان قروچه در کودکان، مشکلات عصبی و پرخاشگری. گاهی سبب ایجاد انسداد روده و آپاندیسیت و کلانژیت می‌شوند.

تشخیص: تشخیص تنیا ساژیناتا و فرم بالغ سولیوم مثل همدیگه‌ست. از طریق آزمایش مدفوع و مشاهده تخم یا نمونه برداری از اطراف مقعد (چسب اسکاچ). که در تنیا ساژیناتا تعداد انشعابات رحم بین ۱۵ تا ۳۰ و در سولیوم ۷ تا ۱۵ می‌باشد.

☜وجه افتراق پاتولوژی ساژیناتا و سولیوم ← سولیوم روی سر خود قلاب دارد اما ساژیناتا ندارد.

درمان: پرازی‌کوانتل و نیکلوزآمید

پیشگیری: فریز کردن گوشت به مدت ۷ روز در دمای ۱۰- می‌تواند سیستی‌سرکوس تنیا را از بین ببرد. البته پختن کامل گوشت از فریز کردن بهتره. تو ایران هم بیشتر از طریق همین خوردن گوشت نپخته، این بیماری منتقل میشه! بررسی لاشه‌ی گاوها تو کشتارگاه‌ها هم تو پیشگیری مؤثره.

تنیا سولیوم

به آن کرم کدوی خوکی می‌گویند. میزبان نهائی آن خوک است و انسان میزبان تصادفی است.

چرخه‌ی زندگی: بندهای بارور پس از خروج از بدن میزبان در محیط خارج خشک و متلاشی می‌شوند و تخم‌ها آزاد می‌شوند. تخم توسط میزبان نهایی بلعیده می‌شود و جنین ۶ قلابه در دوازدهه آزاد می‌شود و توسط خون و لنف به عضلات مخطط و میوکارد می‌رود. در این محل‌ها جنین رشد کرده و قلاب‌های خود را از دست می‌دهد و به فرم لارو سیستی‌سرکوس در می‌آید که به آن سیستی‌سرکوس سلولزا گویند. اگر انسان گوشت آلوده به سیستی‌سرکوس را مصرف کند، کیسه وارد دستگاه گوارش شده و اسکولکس آزاد می‌شود و به جداره‌ی ایلئوم می‌چسبد و بالغ می‌شود.

دفع بند بارور← آزاد شدن تخم← خوردن تخم توسط خوک← ورود تخم به دستگاه گوارش← ورود جنین به خون←

جایگزینی در عضله← ایجاد سیستی‌سرکوس سلولزا← خوردن گوشت آلوده توسط انسان← آزاد شدن اسکولکس در لوله گوارش← چسبیدن در ایلئوم← بلوغ

➢ برای اینکه انسان به سیستی‌سرکوزیس مبتلا بشه یا باید تخم رو اتفاقی بخوره یا بندها اتفاقی توی روده باز بشن و پریستالتیسم معکوس رخ بده و تخم به معده برسه

علائم بالینی: دو نوع علائم داره که یکی بر اثر وجود کرم بالغ و یکی بر اثر لاروه که علائم کرم بالغش شبیه تنیا ساژیناتاست البته خفیف‌تر. علائم مربوط به لارو که در اثر وجود لارو در عضلات و مغز و کبد یا به علت انحلال بند و پخش شدن تخم و انتقال آن توسط خون به عضلات ایجاد می‌شود و بیماری به نام سیستی‌سرکوزیس را بوجود می‌آورد. بسته به محل جایگزینی لارو علائم متفاوت است. لارو در صورت قرارگیری در نسج‌های مختلف به استثنای مغز غشای محکمی دور خود ایجاد می‌کند. آلودگی به واسطه‌ی لارو رو می‌گن سیستی‌سرکوزیس.

در عضلات و زیر جلد دردهای موضعی و اختلالات حرکتی را ایجاد می‌کنند.

در صورت ورود به عروق سبب علائم شدید آمبولی می‌شود.

اگر در مغز باشد (نوروسیستی‌سرکوزیس) سبب بروز علائمی چون صرع (Epilepsy)، افزایش فشار داخل مغز، هیدروسفالی می‌شود که همراه با سردرد، تهوع و استفراغ، سرگیجه، دوبینی و اختلال بینایی است.

در صورت ورود لارو به چشم (اوکولار سیستی‌سرکوزیس) که معمولاً منفرد و یک طرفه و در زیر شبکیه و یا داخل زجاجیه قرار دارد، اختلالات بینایی، تورم مردمک، عفونت و جابه‌جایی شبکیه ایجاد می‌شود.

این انگل سبب خودآلودگی خارجی (External autoinfection) و خودآلودگی داخلی (internal autoinfection) می‌شود.

تشخیص: تشخیص فرم بالغ رو تو ساژیناتا گفتیم؛ حالا بریم برا تشخیص فرم لاروی

☜روش‌های سرولوژی بسیار مفیدند: الایزا، آزمون ثبات مکمل، EITB، PCR

☜آزمایش مایع نخاع و مشاهده کاهش فشار مایع و وجود لکوسیتوز به همراه ائوزینوفیلی

☜ CT اسکن و MRI که CT کیست‌های کلسیفیه را هم نشان می‌دهد و MRI برای کیست‌های فعال و داخل بطنی مناسب است.

☜بیوپسی در نوع عضلات و زیر جلدی

☜افتالموسکوپ در موارد چشمی

درمان: برای آلودگی به کرم پرازی‌کوانتل، نیکلوزآمید، داروی ضد استفراغ و یک مسهل نمکی می‌دن. برای آلودگی به فرم لاروی پرازی‌کوانتل و آلبندازول می‌دیم (پرازی‌کوانتل در موارد سیستی‌سرکوز چشمی و مغزی توصیه نمی‌شه)

اکینوکوکوس گرانولوزوس

میزبان نهایی آن سگ و سگ‌سانان، میزبان واسط آن علف خواران خصوصاً گوسفند و انسان نیز میزبان واسط اتفاقی است. البته

انسان براش بن بسته.

چرخه‌ی زندگی: کرم بالغ در روده سگ و سگ‌سانان زندگی می‌کند. بند آخر که حاوی تخم‌هاست در روده سگ یا در محیط خارج ترکیده و تخم‌ها آزاد می‌شوند. انسان با خوردن آب و سبزیِ آلوده یا در اثر تماس مستقیم با سگ و همچنین علف‌خواران با خوردن آب و علوفه‌ی آلوده تخم را وارد دستگاه گوارش خود می‌کنند. تخم در معده حل شده و جنین ۶ قلّابه (انکوسفر) آزاد می‌شود و از جدار معده یا روده‌ی باریک عبور کرده و وارد گردش خون می‌شود و خود را به لنف یا کبد و یا سایر اعضاء می‌رساند. پس از استقرار کیسه‌ای ایجاد کرده که به آن بافت هیداتیک گویند (مرحله‌ی لاروی انگل). رشد کیست هیداتیک بستگی به نرمی بافت اطراف آن دارد.

کرم بالغ← رهاسازی تخم← آلوده شدن انسان یا علف خوار← حل شدن جداره تخم در معده← آزاد شدن جنین ۶ قلّابه← عبور از جدار معده یا روده باریک← گردش خون← بافت مورد نظر← کیست هیداتیک

پس دقت کن اینجا دو مسیر پیش میاد:

انسان سبزی آلوده رو می‌خوره←کیست هیداتیک ایجاد میشه← بن‌بست

گوسفند یا سایر جانوران سبزی آلوده رو می‌خورن ← چرخه ادامه پیدا می‌کنه.

یه توضیحاتی بدم برات راجع به کیست هیداتیک که بهتر بفهمیش: کشنده‌ترین و خطرناک‌ترین بیماری کرمی لاروی است. این کیست دارای ۴ جزء است:

۱. غشای خارجی یا لایه‌ی مطبّق ← که یک لایه بدون سلول و هیالینی است که لایه‌ی محافظ کوتیکولی را تشکیل می‌دهد.

۲. غشای داخلی یا غشای زایا ← این لایه هسته و سلول دارد و از سطح داخلی آن کپسول جوانه‌ای به وجود می‌آید.

۳. کیسه‌های زایا (کپسول جوانه‌ای) ← در داخل هرکدام تعداد زیادی پروتواسکولکس وجود دارد که هرکدام از آن‌ها می‌توانند تبدیل به کرم بالغ شوند.

۴. مایع کیست هیداتیک ← مایع استریل بی‌رنگ و زرد کمرنگ که باعث اتساع غشاهای محدود کننده‌ی کیست می‌شود. مایع درون کیست شدیداً آنافیلاکتیک است. به خاطر همینه اگه کیست پاره شه میزبان بیچاره می‌شه یا حتی می‌میره! اگر کیست پاره شود کیست‌های ثانویه ایجاد می‌گردد.

علاوه بر لایه‌های ذکر شده بر اثر واکنش نسجی میزبان در اطراف کیست یک لایه فیبری نیز ایجاد می‌شود.

پس از پاره شدن کپسول جوانه‌ای، پروتواسکولکس‌ها به داخل مایع هیداتیک می‌ریزند که در این حالت به مجموعه‌ی پروتواسکولکس‌ها و کپسول‌های جوانه‌ای «شن هیداتید» می‌گوییم.

به اصطلاحی هم داریم به اسم کیست هیداتیک استریل که به این معنیه که کپسول جوانه‌ای و پروتواسکولکس توی کیست وجود نداره.

علائم بالینی: بیشترین عضوی که به کیست مبتلا می‌گردد کبد است و بعد از آن ریه. بسته به این که کیست کجا قرار گرفته

علائم هم مختلفن حواست باشه مهم‌ترین علت بیماری‌زایی کیست ایجاد فشار به بافت‌های مجاورشه.

کبد و گوارش: هپاتومگالی، یرقان انسدادی، درد، کولیت، استفراغ

ریه: سرفه، تحریک پذیری ریه، کهیر، تب، خلط خونی، تنگی نفس و درد

مغز: تشنج، صرع، دوبینی، استفراغ شدید، سکته مغزی

استخوان: از بین رفتن نسج استخوان و حتی شکسته شدن

قلب: بلوک کامل قلبی، مرگ ناگهانی، arrest قلبی

کلیه: سوزش هنگام دفع ادرار، هماچوری، درد پهلو، انهدام بافت کلیه

تشخیص: آزمایش خون کم‌خونی، ائوزینوفیلی، هایپوآلبومینمی، ازدیاد گاماگلوبولین‌ها را نشان می‌دهد. در کیست‌های ریوی عکس‌برداری با اشعه‌ی X فقط کیست‌های کلسیفیه را نشان می‌دهد. با توموگرافی رایانه‌ای و اولتراسوند می‌توان محل جایگزینی، میزان بزرگی و شکل کیست را نشان داد. در استفاده از روش‌های سرولوژی روش Dot-ELISA در ایران برتری دارد.

کنترل و پیشگیری: عدم نگهداری سگ، درمان دارویی سگ‌های گله و خانگی، از بین بردن سگ‌های ولگرد، جلوگیری از ورود سگ‌ها به کشتارگاه‌ها و مزارع، واکسیناسیون میزبان نهایی و واسط. دیدی که کلاً باید سگ رو درمان کنیم.

- یه نکته‌ای هست راجع به ابتلا، خوب دقت کن☜ انسان فقط با خوردن تخم، اونم تخمی‌که سگ دفع می‌کنه مبتلا می‌شه (با خوردن گوشت کیست‌دار مبتلا نمی‌شه) و سگ با خوردن کیست! سگ اگر تخم رو بخوره بدون هیچ مشکلی دفع می‌کنه.

روش‌های انتقال تخم:

- ✓ تماس با سگ
- ✓ خوردن خاک
- ✓ تماس با سبزیجات و میوه‌ها
- ✓ چوپان‌ها چون سگ دارن

درمان: بهترین روش درمان جراحیه اما داروهای پرازی‌کوانتل و آلبندازول که باهم تجویز می‌شن برای جلوگیری از رشد کیست هم مناسبه. موقع جراحی هم باید حواسمون باشه کیست پاره نشه وگرنه پروتواسکولکس‌ها منتشر می‌شن.

اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس

شبیه اکینوکوکوس گرانولوزوسه خیلی راجع بهش توضیح نمی‌دم بریم سراغ نکات

- ☜ میزبان واسط آن موشی به نام لوشل میکروتوس سوسیالیس می‌باشد. (در واقع جوندگان میزبان واسط‌اند.)
- ☜ میزبان نهایی آن روباه است که فرم کیستی در آن ایجاد می‌شود.
- ☜ موش تخم انگل را می‌خورد و میزبان نهائی نیز موش را می‌خورد و تخم دفع می‌کند. (چرخه)
- ☜ فرم لاروی آن کیست هیداتیک چند حفره‌ای، آلوئولار و شبیه خوشه انگور است. دیواره ضخیم ندارد و همواره رشد می‌کند و از راه گردش خون می‌تواند به سایر اعضاء متاستاز دهد.

- کیست معمولاً در کبد و گاهی در ریه مستقر می‌شود.

مولتی‌سپس مولتی‌سپس

میزبان نهائی آن سگ و روباه است. میزبان واسط آن علف خواران و انسان به صورت تصادفی می‌باشد.

چرخه‌ی زندگی: تخم از میزبان نهائی دفع می‌شود و توسط میزبان واسط خورده می‌شود. در معده جنین ۶ قلّابه آزاد شده، از جدار روده عبور می‌کند و وارد جریان خون می‌شود. تنها لاروهایی که وارد مغز و نخاع می‌شوند می‌توانند به زندگی خود ادامه دهند، به همین دلیل به لارو آن سنوروس سربرالیس (coenurus cerebralis) نام دارد. اگر نسج آلوده به لارو توسط سگ خورده شود، هر کدام از اسکولکس‌ها در روده میزبان به کرم بالغی تبدیل می‌شوند.

دفع تخم← خورده شدن توسط میزبان واسط← آزاد شدن جنین ۶ قلّابه← ورود به گردش خون← مغز و نخاع← خورده شدن بافت آلوده توسط میزبان نهائی← روده← بلوغ

علائم بالینی: از دست دادن قدرت تکلم، صرع و تشنج در اثر ایجاد فشار مکانیکی توسط کیست به بافت.

خانواده‌ی هیمنولیپیده‌ه

هیمنولیپیس نانا

شایع‌ترین و کوچک‌ترین سستود آلوده‌کننده‌ی انسان است که به آن کرم نواری کوتوله نیز گویند. میزبان نهائی آن انسان است. انسان هم نقش میزبان نهائی و هم واسط را ایفا می‌کند. یعنی نیازی به میزبان واسط ندارد. ۱ تا ۱ و نیم ماه بیشتر عمر نمی‌کند.

چرخه‌ی زندگی: تخم از طریق دهان وارد روده انسان می‌شود. در دوازدهه جنین ۶ قلّابه آزاد می‌شود و در پرزهای روده نفوذ می‌کند و تبدیل به لارو سیستی‌سرکوئید می‌شود. سپس لارو دوباره به داخل مجرا باز می‌گردد و به مخاط روده می‌چسبد. پس از حدود دو هفته لارو تبدیل به کرم بالغ شده و پس از چند روز شروع به تخم‌ریزی می‌کند. این کرم هم آلودگی خودبه‌خود داخلی و هم خارجی می‌دهد.

تخم← خوردن مواد غذایی آلوده یا انتقال از دست به دهان← روده باریک← نفوذ به پرز روده← سیستی‌سرکوئید← مجرای روده← تبدیل به کرم بالغ← تخم ریزی

علائم بالینی: علائمش فقط تو آلودگی شدید بروز می‌کنه وگرنه معمولاً بی‌علامته. اسهال، استفراغ، بی‌خوابی، تحریک عصبی، خارش بینی و نشیمن‌گاه، دندان قروچه، آبریزش دهان، ندرتاً اسهال خونی (دیسانتری)، درد ناحیه‌ی شکم، بی‌اشتهایی، کهیر، سردرد و سرگیجه. بیماران نقص ایمنی و کودکان گروه‌های آسیب‌پذیر این عفونت‌اند.

تشخیص: آزمایش مدفوع و مشاهده تخم کرم در مدفوع

درمان: پرازی‌کوانتل و نیکلوزآمید

هیمنولپیس دی‌مینوتا

میزبان واسط آن بندپایان، برخی از حشرات و انواعی از سوسک‌ها می‌باشد. میزبان نهائی آن موش و انسان است.

چرخه‌ی زندگی: تخم توسط میزبان واسط خورده می‌شود و تبدیل به مرحله‌ی لاروی خود می‌شود. این میزبان واسط توسط میزبان نهائی خورده می‌شود و پس از مدتی تبدیل به کرم بالغ می‌شود.

علائم بالینی: سوءهاضمه، درد معده، بی‌اشتهایی و علائم عصبی ناشی از هضم مواد حاصله از متابولیسم کرم.

افتراق تخمش از نانا هم کار سختیه!

خانواده‌ی دیلپیدیده

دیپلیدیوم کانینوم

کرم نواری شکل سگ نامیده می‌شود. میزبان نهائی آن سگ، گربه و اطفالی که با این جانوران تماس داشتند و میزبان واسط آن حشره‌هایی چون کک سگ، کک انسان و شپش سگ می‌باشد. انسان میزبان تصادفی محسوب می‌شود.

مورفولوژی: در هر سمت کناری بند یک سوراخ تناسلی وجود دارد.

چرخه‌ی زندگی: تخم انگل توسط حشرات خورده می‌شود و در روده آنها جنین آزاد شده و و وارد دستگاه گردش خون شده و تبدیل به لارو سیستی‌سرکوئید می‌شود. اگر حشره توسط میزبان نهائی خورده شود، لارو سیستی‌سرکوئید در روده میزبان به کرم بالغ تبدیل می‌شود.

تخم← خورده شدن توسط حشره←آزاد شدن جنین← نفوذ به خون←تبدیل به لارو سیستی‌سرکوئید← خورده شدن حشره توسط میزبان نهائی←روده←کرم بالغ

علائم بالینی: اسهال شدید و بی‌قراری در کودکان، واکنش‌های حساسیت شدید مثل کهیر، تب، ائوزینوفیلی متوسط و ندرتاً تشنج.

📌 اینجا خودآلودگی کلاً نداریم.

تشخیص: مشاهده‌ی بندهای بارور کرم در مدفوع یا بندهای خارج شده از مخرج

اپیدمیولوژی: آلودگی سگ و گربه انتشار جهانی دارد و غالب بیماران را اطفال زیر ۳ سال که با سگ و گربه تماس نزدیک دارند، تشکیل می‌دهد. تعداد کرم‌های درون روده‌ی سگ و گربه ۲ تا ۳ عدد و در انسان ۱ عدد است.

خانواده‌ی دیفیلیوبوتریده

دیفیلوبوتریوم لاتوم

بزرگ‌ترین سستود آلوده‌کننده انسان است. نام دیگر آن کرم نواری ماهی است. میزبان نهائی آن سگ، گربه، انسان و سایر حیوانات است. میزبان واسط اول آن سخت پوستان آب شیرین از جنس‌های سیکلوپس و دیاپتوموس و میزبان واسط دوم آن ماهی‌های آب شیرین است.

چرخه‌ی زندگی: تخم هنگام دفع نارس است و باید مدتی در آب قرار گیرد تا جنین رشد کند. جنین ۶ قلابه از مژه پوشیده شده

فصل چهارم: نماتودها

یه توضیحات کلی راجع‌به شون بدیم بعد بریم سراغ کرم‌هاش

کرم‌های استوانه‌ای هستند که بدن آنها بند بند نبوده و دستگاه گوارش کامل دارند. برخی از این کرم‌ها در تمام طول زندگی خود و برخی از آن‌ها فقط در بخشی از سیر تکاملی خود به صورت انگل زندگی می‌کنند. ساختمان بدنی کرم به گونه‌ای است که دارای ۴ لایه است که از خارج به داخل شامل:

۱. غشاء خارجی

۲. هیپودرم

۳. طبقه‌ی عضلانی

۴. حفره‌ی درونی می‌شود.

کرم‌ها هنگام رشد پوست‌اندازی کرده و لایه جدیدی برای خود می‌سازند. غالباً دستگاه تناسلی نر و ماده در دو کرم مجزا قرار دارد (پس هرمافرودیت نیستن!) در نماتودها مرحله‌ی تکاملی تخم هنگام خروج از رحم باهم متفاوت است و ازین نظر به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

۱. نماتودهای تخم‌زا (oviparous) تخم هنگام خروج کاملاً نارس و فاقد جنین است؛ آسکاریس و تریکوسفال

۲. نماتودهای تخم زنده‌زا (ovoviviparous) تخم هنگام خروج دارای لارو است؛ اکسیور

۳. نماتودهای زنده‌زا یا لاروزا (viviparous) در اولین مرحله‌ی لاروی خارج می‌شود؛ تریشن و درانکولوز

برحسب وجود میزبان واسط و تعداد اون باز کرم‌ها رو به سه دسته تقسیم می‌کنن:

- کرم تک میزبانه (Monoxenous) در سیر تکامل خود نیازی به میزبان واسط ندارند و مستقیما سبب آلودگی می‌شوند؛ آسکاریس، اکسیور، تریکوسفال، تریکوسترونژیلوس که همگی در دستگاه گوارش زندگی می‌کنند و جزء کرم‌های منتقل از خاک‌اند.
- کرم‌های چند میزبانه (Heteroxenous) در سیر تکامل خود نیاز به میزبان واسط دارند؛ فیلاریاها و کرم‌های پیوک و تمام کرم‌هایی که در بدن انسان در خارج دستگاه گوارش زندگی می‌کنند.
- کرم‌های خود چندمیزبانه (Autoheteroxenous) میزبان نهایی نقش میزبان واسط را نیز برای کرم ایفا می‌کند؛ تریشن

انواع نماتودهای آلوده کننده‌ی انسان:

- نماتودهای دستگاه گوارش و ضمائم آن: آسکاریس، کرم‌های قلابدار، اکسیور، اس اس، تریکوسفال، تریکواسترانژیلوس، تریشینلا اسپیرالیس
- نماتودهای نسجی و خون: ووشریا بانکروفتی، بروگیا مالائی، بروگیا تیموری، انکوسرکاولولوس، لوآلوآ
- نماتودهای انگل حیوانات که لارو آنها در انسان بیماری‌زایی می‌کند: توکسوکاراکانیس و توکسوکاراکاتی

بریم سراغ نماتودای دستگاه گوارش و ضمائمش

آسکاریس لومبریکوئیدس

شایع‌ترین نماتود روده‌ای انسان و انگل اجباری انسان محسوب می‌شود. طویل‌ترین نماتود روده انسان است. کرم نر دارای دو اسپیکول است.

چرخه‌ی زندگی: کرم ماده روزانه به طور متوسط ۲۰۰۰ تخم می‌گزارد. تخم به همراه مدفوع دفع می‌شود و باید مدتی را محیط خارج در شرایط مساعد زندگی کند تا لارو تشکیل شود. غشای تخم بسیار مقاوم است و از تخم در برابر شرایط نامساعد محافظت می‌کند. در طول ۹ تا ۱۳ روز اولین مرحله‌ی لاروی ایجاد می‌شود. یک هفته بعد، اولین دگردیسی انجام می‌گیرد که پس از آن تخم دارای لارو مرحله‌ی دوم رابدتیوئید نام دارد (آلوده کننده‌ست). تخم حاوی رابدتیوئید باید در خاک قرار بگیرد تا خاصیت آلوده کنندگی پیدا کند. اگر تخم به همراه غذا یا خاک (بیشتر در اطفال) خورده شود تخم در دوازدهه باز شده و لارو آزاد می‌شود و در داخل مخاط روده رفته و خود را به مویرگ‌های مزانتر یا عروق لنفاوی می‌رساند. سپس وارد کبد شده و از طریق SVC خود را به بطن راست رسانده و از آن جا خود را به حبابچه‌های ریه می‌رساند و مدتی در آن جا باقی می‌ماند. لارو در ریه رشد می‌کند و در طی ۱۰ روز دو مرتبه دگردیسی می‌کند و لارو مرحله‌ی چهارم تشکیل می‌شود. این لارو با حرکت فعال خود و جریان خلط خود را به حلق می‌رساند و سپس بلعیده می‌شود. پس از رسیدن به روده آخرین دگردیسی خود را انجام داده و پس از مدتی لاروها تبدیل به کرم بالغ نر و ماده می‌شوند.

➢ مهاجرت لارو از روده به ریه‌ها و بازگشت آن به روده، مهاجرت ریوی نامیده می‌شود.

دفع تخم با مدفوع← رسیدن در محیط مساعد ← تشکیل لارو ← اولین دگردیسی (بعد از یک هفته) ← لارو مرحله‌ی ۲ (رابدتیوئید)← بلعیدن تخم توسط انسان ←آزاد شدن لارو در دوازدهه← ورود به عروق مزانتر یا لنفاوی ← کبد ← SVC ← قلب راست← ریه ← استقرار و رشد لارو ← دوبار دگردیسی (طی ۱۰ روز) ← لارو مرحله‌ی ۴ ← حلق← روده← آخرین دگردیسی← تبدیل به کرم

علائم بالینی: دارای دو مرحله‌ست یکی مرحله‌ی مهاجرت لاروها و یکی مرحله‌ی بلوغ کرم

☜ مرحله‌ی مهاجرتی: ارتشاح سلول‌های ائوزینوفیل به همراه ایجاد گرانولوما در کبد، هپاتومگالی، تورم و التهاب عروق در مسیر حرکت لارو، برونکوپنومونی آسکاریس، تنگی نفس، سرفه‌ی خشک همراه با خلط، درد سینه، تاکی‌کاردی، رال‌های واضح ریوی، تب، ائوزینوفیلی شدید و زودگذر، مشاهده کریستال‌های شارکوت لیدن که به مجموع این علائم ریوی سندرم لوفلر گویند.

☜ مرحله‌ی جایگزینی در روده باریک: علائم آلرژی، سوءتغذیه، دردهای شکمی، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، تحریک عصبی که به صورت دندان قروچه، تشنج، مننژیت و خواب آشفته بروز می‌کند. در صورت زیاد بودن تعداد کرم‌ها انسداد روده (شایع‌ترین عارضه)، آبسه کبدی و لوزالمعده، آپاندیسیت، پانکراتیک (ناشی از انسداد مجاری صفراوی)، یرقان انسدادی، تورم مجاری صفراوی، به علت پرولیفراسیون روده کرم‌ها وارد صفاق شده و پریتونیت و سپتی‌سمی ایجاد می‌کنند. کرم برای ادامه زندگی خود ۷-۹٪ چربی مورد نیاز خودشو از بدن انسان تامین می‌کنه و Lactose uptake داره و در نتیجه باعث سوءجذب و عدم تحمل لاکتوز می‌شه. ممکنه کرم از طریق استفراغ یا مدفوع از بدن خارج شه.

➢ تب و لرز، مصرف داروها، غذاهای محرک و بیهوشی در سرگردانی کرم‌ها مؤثره.

تشخیص: آزمایش مدفوع و مشاهده تخم، لمس توده‌های نرم در شکم بعلت انسداد روده

درمان: پیرانتل پاموآت، لوامیزول، مبندازول، آلبندازول، فلوبندازول

انتروبیوس ورمیکولاریس (کرمک یا اکسیور)

یه کرم شفاف و نخی شکله که انگل روده انسان بخصوص بچه‌هاست و تنها میزبانش انسانه.

چرخه‌ی زندگی: کرم‌های بالغ در نواحی سکوم و آپاندیس و نواحی تحتانی روده بزرگ زندگی می‌کنند. کرم‌ها در این محل‌ها گاهی به صورت آزاد و گاهی چسبیده به مخاط وجود دارند. پس از جفت‌گیری و بارور شدن، کرم نر می‌میرد و کرم ماده در اواخر شب از مخرج خارج شده و در سطح جلدی نشیمنگاه تخم‌ریزی می‌کند. تخم‌ها در دمای بدن پس از ۶ ساعت دارای لارو می‌شوند (دارای خاصیت آلوده کنندگی). در صورت ورود به دهان وارد دستگاه گوارش شده و لارو رابدیتوئید در روده کوچک آزاد می‌شود. به سمت سکوم و محل جایگزینی خود حرکت کرده و تبدیل به کرم بالغ می‌شود.

➢ تخم اکسیور آنقدر کوچک است که از طریق هوا نیز می‌تواند وارد دستگاه گوارش شود.

➢ گاهی بچه‌ها به علت خاروندن ناحیه‌ی آنال و وارد کردن دستشون به دهن خودشون (خودآلوده‌سازی) یا هم بازی‌هاشون سبب آلودگی می‌شن.

کرم بالغ ← ناحیه‌ی آنال ← تخم‌ریزی ← تشکیل لارو (۶ ساعت بعد) ← خوردن تخم حاوی لارو ← آزاد شدن لارو رابدیتوئید در روده‌ی باریک← حرکت به سمت سکوم ← بلوغ

علائم بالینی: اصل علائم وقتی ایجاد می‌شن که کرم داره خارج می‌شه یعنی تحریک و خارش جلدی مقعد (علامت اصلی) که در اثر آن زخم و خونریزی ایجاد می‌شود. بی‌خوابی، خستگی، بی‌قراری، عصبانیت، آپاندیسیت (پررنگ‌تر و مکرراً گزارش شده)، کاهش وزن، شب ادراری، دندان قروچه، واژینیت در دختر بچه‌ها و ورود کرم به دستگاه تناسلی بانوان و استقرار در لوله‌های فالوپ و ایجاد نازایی سایر علائم هستند. این کرم در لوله فالوپ، اندومتر، رحم، سرویکس، کبد، کلیه و ریه ایجاد گرانولوم می‌کند.
عفونت برگشتی (Retroinfection) هم ایجاد می‌کند.

تشخیص: بهترین روش تشخیص استفاده از چسب اسکاچ در ناحیه نشیمن‌گاه است. یکی دیگر از روش‌ها چیدن ناخن‌ها و حل کردن اجرام زیر آنها در سود سوز آور و مشاهده کرم در زیر میکروسکوپ است.

درمان: داروهای انتخابی پیرانتل پاموآت، پیروینیوم پاموآت، تیابندازول و مبندازول است. مهم‌ترین کار رعایت بهداشت فردی است شامل: کوتاه کردن ناخن‌ها– رعایت نکات بهداشتی– شستشوی لباس خواب، ملحفه و لباس زیر– جاروی منزل با جاروبرقی– همزمان همه افراد خانواده درمان شوند – شستشوی مکرر دست‌ها خصوصاً قبل از صرف غذا.

استرنژیلوئیدس استرکورالیس

دوستاش بهش میگن SS. کوچک‌ترین نماتود ساکن روده انسانه. دو نوع داره یه نوعش آزادانه تو خاک زندگی می‌کنه و نوع دیگش هم فقط به شکل انگل دیده میشه. میزبان نهاییش انسانه و میزبان واسط نداره. تخم زنده‌زاست (Ovoviviparous) که قبلاً بهت گفتم یعنی چی. لارو فیلاری فرمش هم دارای انتهای دمی‌دو شاخه‌ست. مکان اصلی زندگیش عمق مخاط روده باریک و بیشتر ژژنومه.

چرخه‌ی زندگی: سه نوع چرخه‌ی آلوده‌سازی دارد:

۱. چرخه‌ی زندگی مستقیم: (در شرایط نامطلوب و سردسیر) کرم نر و ماده در روده یا ریه‌ها جفت گیری می‌کنند و تخم بارور در رحم کرم ماده ایجاد می‌شود که این نوع تکثیر را دوجنسی (Heterogenic) می‌نامند.گاهی اوقات کرم نر در بدن میزبان وجود ندارد و کرم ماده خود به خود بارور می‌شود که به این تکثیر، یک جنسی (Hologenic) می‌گویند. تخم در روده به فرم لارو رابدیتوئید در می‌آید و همراه با مدفوع دفع می‌شود. دگردیسی کرده و به لارو فیلاری فرم تبدیل می‌شود (فرم آلوده کننده). این لارو مستقیماً از راه پوست یا به طور تصادفی از راه دستگاه گوارش وارد بدن میزبان می‌شود. پس از ورود خود را به قلب راست رسانده و از آنجا به ریه می‌رود. در ریه از مویرگ خارج شده و وارد آلوئل‌ها می‌شود. (گاهی از سد ریوی عبور کرده، وارد جریان خون سرخرگی شده، خود را به سایر اعضا می‌رساند و آلودگی منتشر ایجاد می‌کند). لارو در حال بلوغ حرکت کرده و خود را به حلق می‌رساند تا بلعیده شود. در قسمت فوقانی روده کوچک به بلوغ می‌رسد. (لارو در مرحله‌ی مهاجرت دوبار دگردیسی یا همون پوست‌اندازی می‌کند.)

جفت‌گیری کرم‌ها← ورود تخم به روده ← لارو رابدیتی‌فرم ← دفع مدفوع ← لارو فیلاری‌فرم ← ورود به پوست ← گردش خون← بطن راست ← ریه← آلوئل‌ها ← حلق ← روده ← بلوغ

۲. چرخه‌ی زندگی غیر مستقیم: (در شرایط مطلوب و گرمسیر) لارو رابدیتی فرم در خاک تبدیل به کرم بالغ می‌شود. کرم نر و ماده جفت گیری می‌کنند. لاروی که بوجود می‌آید زندگی آزاد دارد. (مهمه)

۳. چرخه‌ی خود آلوده‌سازی:

- Internal autoinfection: گاهی لارو رابدیتوئید در جدار روده‌ها دگردیسی کرده و به لارو فیلاری‌فرم تبدیل می‌شود. این لارو از جدار روده عبور کرده و وارد عروق مزانتر می‌شود سپس از راه عروق وارد کبد و پس از آن قلب راست شده و به ریه می‌رود. از آنجا وارد حلق شده و بلعیده می‌شود و تبدیل به کرم بالغ می‌شود. در این جریان چون لارو از بدن خارج نشده را خودآلودگی داخلی می‌گویند. که در شرایط خاص مانند یبوست یا تغذیه‌ی غیر عادی این چرخه رخ می‌دهد.
- External autoinfection: این نوع سیر تکاملی خیلی رایجه. لارو رابدیتی فرم در اطراف مقعد به لارو فیلاری فرم تبدیل می‌شود و پوست اطراف مقعد را سوراخ کرده و مهاجرت می‌کند.

علائم بالینی: اینجا هم باز سه مرحله داریم:

مرحله‌ی ورود لارو به پوست: توی افرادی که تا حالا مبتلا نشدن غالباً بدون علامته اما تو افرادی که قبلا مبتلا

شـدن و الان بدنشـون نسبت بـه انـگل حساسـه علائـم جلـدی خفیف مثـل نقاط ریـز خونریزی بـا خارش شـدید بـروز می‌کنه که بعـداً ممکنـه ایـن محل‌هـا متـورم شـده و کهیـر بزنـه. ایـن محل‌های خـارش تغییر مـکان می‌دن بـه همیـن دلیل بهشـون بثورات خزنـده (creeping eruption) می‌گـن. همچنیـن لاروهـا ردپایـی از خودشـون زیر پوسـت می‌ذارن کـه زیگزاگی و قابـل دیدنه و از فاکتورهـای تشـخیصی بـه حسـاب مـی‌ره بهـش می‌گـن لارو دونـده (Larvae Currens).

مرحله‌ی مهاجرت: برونکوپنومونی، سرفه خشک، تنگی نفس، احساس سوزش و درد قفسه سینه، برونشیت مزمن، آسم، خونریزی از دهان، وجود لارو در خلط و اگر تعداد لاروها زیاد باشد در انتهای برونشیول‌ها سختی نسج (consolidation) ایجاد می‌شود. گاهی به علت مهاجرت به سایر بافت‌ها سبب مننژیت، آبسه مغزی، سپتی‌سمی و در صورت ورود به ارگان‌های حیاتی شاهد مرگ بیمار هستیم. استقرار کرم در اعضای آلوده باعث ارتشاح ائوزینوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های اپی‌تلیوئید می‌شود (یعنی همون ایجاد گرانولوم).

مرحله‌ی استقرار در روده: تورم و آتروفی مخاط، خونریزی، اختلال جذب، کاهش وزن، استئاتوره، اسهال و یبوست متناوب که به مجموع این علائم سندروم‌تروپیکال می‌گوییم. تهوع و استفراغ، اختلال عمل غدد، درد خنجری اپی‌گاستر (که گاهی با زخم معده اشتباه می‌شه)، احساس گرسنگی، سرگیجه، نفخ، سر و صدای روده. در مراحل اولیه‌ی بیماری ائوزینوفیلی مشاهده می‌شود ولی با ادامه‌ی بیماری و مزمن شدن آن سطح ائوزینوفیل‌ها نرمال است.

شدیدترین علائم و عوارض بیماری در آلودگی خودبه‌خودی صورت می‌گیرد شامل: فلج ایلئوم، تورم کبدی، کُله‌سیستیت، میوکاردیت، تورم نخاع، نفریتیس.

Hyperinfection: افزایش بیش از حد کرم در روده و تعداد بالای لارو خصوصاً در ریه

در بیماری‌های نقص‌ایمنی، بدخیمی‌ها و یا در کسانی که داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مصرف می‌کنند، عفونت به شکل Hyperinfection و منتشر بروز می‌کند. حتی گفتن مریض کورتون می‌خوره تو خلطش لارو دیدیم پس حواست باشه!

تشخیص: مشاهده‌ی لارو رابدیتوئید در آزمایش مدفوع (گاهی لارو فیلاری‌فرم رو می‌بینیم خصوصاً اگه مدفوع یکی دو روز تو حرارت آزمایشگاه مونده یا بیمار یبوست داشته)، اگر آزمایش مدفوع منفی باشد توباژ دوازدهه می‌کنیم، مشاهده‌ی لارو در خلط با روش آزمایش مستقیم یا تغلیظ خلط، عکس برداری از روده‌ها، روش‌های سرمی مانند الایزا و ایمونوفلوروسنت و جستن آنتی‌بادی انگل در سرم.

درمان: تیابندازول، مبندازول، آلبندازول. ایورمکتین برای فرم منتشر یا Hyperinfection.

تریکوسترنژیلوس اورینتالیس

این کرم مختص انسانه. تخمش شبیه تخم کرم‌های قلاب‌داره اما با چند ویژگی می‌شه افتراقشون داد:

۱. طول تخم تریکوسترنژیلوس بیشتر از تخم کرم قلابداره

۲. در تریکوسترنژیلوس یک قطب باریک‌تره (شبیه تخم مرغ)

۳. موقع خروج تخم لارو در مرحله‌ی مورولاست اما در کرم قلاب‌دار در مرحله‌ی بلاستومر ۴ تا ۸ است.

این کرم بیشتر در دوازدهه و ژژنوم انسان و در نشخوارکنندگان توی شیردان مستقر می‌شود.

چرخه‌ی زندگی: تخم پس از خروج از بدن میزبان در شرایط مساعد طی ۲۴ ساعت رسیده و لارو رابدیتوئید آزاد می‌شود. پس از ۲ تا ۳ روز لارو مرحله‌ی سوم (فیلاری فرم) آزاد می‌شود. این لارو دارای غلاف است و در شرایط خشکی بسیار مقاوم است. از راه پوست یا همراه غذا وارد لوله گوارش میزبان می‌شوند و در عمق دوازدهه فرو می‌رود. پس از یک‌بار پوست‌اندازی به سطح مخاط آمده و بالغ می‌شود.

خروج تخم ← لارو رابدیتوئید ← لارو فیلاری‌فرم ← ورود لارو به بدن میزبان ← عمق دوازدهه ← دگردیسی ← مخاط روده ← بلوغ

علائم بالینی: در صورت زیاد بودن تعداد کرم‌ها علائم بروز می‌کند؛ اختلالات روده‌ای به صورت اسهال و دردهای شکمی، ائوزینوفیلی، آنمی، سرگیجه، سردرد، بی‌اشتهائی، گاستروانتریت و کوله‌سیستیت.

تشخیص: مشاهده‌ی تخم انگل در مدفوع (استفاده از روش ویلیس)

درمان: تیابندازول، آلبندازول، ترکیب لوامیزول، ترکیب مبندازول

پیشگیری و مبارزه: اجتناب از خوردن سبزی‌های خام یا ضدعفونی کردن آنها، شستشوی مکرر دست‌ها، عدم استفاده از کود انسانی در مزارع، درمان دسته جمعی.

تریکوریس‌تری کیورا یاتریکوسفال

از خانواده‌ی تریکویده یاتریشوریده است. به آن کرم شلاقی می‌گویند.

مورفولوژی: کرم ماده از نر بزرگ‌تر است و سه پنجم قدامی آن نازک‌تر و نخی شکل است و این قسمت را در مخاط روده فرو می‌کند (مری انگل). دور مری سلول‌های مکعب مستطیل شکل به نام استیکوسایت (sticocyte) قرار دارند که در کنار هم مجموعه‌ای به نام استیکوزوم را می‌سازند. تخم‌ها لیمویی یا بشکه‌ای شکل با دو درپوش شفاف‌اند.

📌 این استیکوسایت در تریشینلا و کاپیلاریا نیز وجود دارند.

چرخه زندگی: کرم‌های ماده در قسمت سکوم یا بخش‌های بالاتر روده بزرگ زندگی می‌کنند. قسمت نازک کرم در مخاط فرو رفته و قسمت ضخیم آن از جدار روده آویزان است و این‌گونه از بافت میزبان تغذیه می‌کنند. تخم هنگام خروج در مرحله‌ی یک سلولی است. هنگامی‌که با مدفوع دفع می‌شود اگر در خاک مرطوب، زیر سایه و دمای مساعد قرار گیرد، پس از ۱ تا ۲ هفته جنین در آن کامل می‌شود. اگر تخم دارای لارو آلوده کننده وارد لوله گوارش انسان شود، تخم در دوازدهه باز می‌شود و لارو به پرزهای روده کوچک می‌چسبد. چند روز بعد لاروها به سمت روده بزرگ مهاجرت می‌کنند و ۳ تا ۴ هفته بعد به آنجا می‌رسند و کرم بالغ ایجاد می‌شود. در این فاصله لارو ۴ بار پوست‌اندازی می‌کند. از زمان خوردن تخم تا بلوغ کرم در روده ۲ تا ۳ ماه طول می‌کشد.

خروج تخم با مدفوع ← خاک مرطوب و مساعد ← ایجاد لارو آلوده کننده ← خوردن تخم به همراه غذا ← دوازدهه ← آزاد

شدن لارو ← مهاجرت به روده‌ی بزرگ ← بلوغ

علائم بالینی: این کرم مرحله‌ی مهاجرت احشائی نداره پس علائمش فقط مربوط به استقرار کرم توی رودست و در موارد خفیف معمولاً علامتی نداره شامل: اگر تعداد کرم زیاد باشه مدفوع اسهالی به همراه کریستال‌های شارکوت لیدن و خون (به علت ورود سر کرم به داخل مخاط روده)، کم خونی (اونم از نوع میکروسیتروهیپوکروم)، آلرژی، دردهای شکمی شدید در ربع تحتانی راست، اختلال هضم، دیسانتری آمیبی، لاغر و ضعیف شدن بیمار خصوصاً اگر در مناطقی باشه که ساکنان دچار کمبود غذا هستن می‌تونه باعث کواشیورکور بشه. در آلودگی شدید اطفال اسهال خونی به همراه دفع موکوس و درد و پیچش شدید شکم، کاهش پروتئین خون، کم خونی شدید، عقب ماندگی ذهنی، تمایل به خوردن خاک، کاهش رشد کودک، پرولاپس و ادم رکتوم، انسداد روده‌ها دیده می‌شه.

تشخیص: مشاهده تخم انگل در مدفوع، در مناطق اندمیک بیماری آزمایش مدفوع و مشاهده کریستال‌های شارکوت لیدن و ائوزینوفیل در مدفوع، کولونوسکوپی برای مشاهده کرم‌های چسبیده به جدار روده. تعیین شدت بیماری هم با شمارش تخم در مدفوع به روش کاتو-کاتز انجام میشه.

درمان: آلبندازول، مبندازول، تیابندازول، اگزانتل پیرانتل. استفاده همزمان مبندازول و ایورمکتین اثر خوبی داشته.

پیشگیری: عدم استفاده از کود انسانی در مزارع، رعایت نکات بهداشتی، درمان همگانی

تریشینلا اسپیرالیس

میزبان اصلی آن موش و جوندگان است. انسان براش میزبان بن بسته. آلودگی بیشتر در مناطقی رخ می‌دهد که خوردن گوشت خوک و گراز در آنها رایج است؛ پس خداروشکر تو کشورای اسلامی مثل ایران نداریم.

مورفولوژی: بسیار نازک و نخی است، در قسمت خلفی دارای یک جفت برجستگی مخروطی شکل است که وجه تشخیص آن است. کرم نر هم اسپیکول نداره.

چرخه‌ی زندگی: لارو کرم در داخل عضلات خوک یا موش وجود دارد. ما با خوردن گوشت آلوده لارو رو داخل دستگاه گوارش می‌کنیم، اونجا آزاد میشه و در دوازدهه و ژژنوم وارد حفره‌های مخاطی غدد روده (کریپت‌ها) می‌شه و در اونجا بالغ می‌شه. نر و ماده جفت گیری می‌کنند و کرم ماده بعد از ۵ روز تخم در رحم کرم ماده به وجود میاد. کرم نر با مدفوع دفع می‌شه ولی کرم ماده به عمق بیشتری از مخاط روده میره و شروع به لارو گذاری می‌کنه. لارو از رحم خارج شده و وارد عروق مزانتر و لنفاوی می‌شه و در بدن منتشر می‌شه. تعداد کرما زیاده پس تعداد لاروایی که ایجاد می‌کنن خیلی زیاده. بطور کلی ۱ تا ۲ هفته بعد از خوردن لاروها طول می‌کشه تا لارو وارد خون بشه. لارو خودشو به عضلات فعال بدن می‌رسونه و در داخل عضلات بعد از ۳ هفته روی خودش پیچ خورده و داخل کپسول می‌شه. ۱ ماه بعد لاروها رشد می‌کنن و باعث تورم و التهاب عضله می‌شن. این لاروها بعد از ۶ تا ۱۲ ماه آهکی می‌شن. عضلاتی که بیشتر درگیر می‌شه شامل ایناست: دیافراگم، حنجره، قائده زبان، عضلات بین دنده‌ای، دلتوئید و عضلات سینه.

➢ در اینجا حیوانات هم می‌تونن میزبان نهایی باشن هم میزبان واسط بخاطر همین به این انگل اتوهتروکسن (Autoheteroxen) می‌گن.

مصرف گوشت آلوده توسط انسان ← ورود لارو به کریپت‌های روده ←بلوغ ← جفت‌گیری کرم نر و ماده ← نفوذ کرم ماده به عمق بیشتر روده ← خروج لارو ← نفوذ به عروق بدن ← انتشار در بدن ← عضلات فعال بدن ← پیچ خوردن و کیستی شدن لارو ← رشد لارو ← تورم و التهاب عضله ← آهکی شدن لارو

علائم بالینی: شامل سه مرحله‌ست

۱ دوره‌ی حمله: دو تا سه روز طول می‌کشه، التهاب مخاط روده، ایجاد نقاط خونریزی در روده، تهوع و استفراغ، دردهای شکمی، اسهال عادی یا خونی، تعرق شدید، تب، تندی نبض

۲ دوره‌ی مهاجرت: ۱ تا ۲ هفته بعد از شروع عفونت ایجاد می‌شه؛ ایجاد علائم مسمومیت مانند تورم صورت، اطراف چشم و سردرد. درد شدید عضلات، تنفس و جویدن و عمل بلع و سخن گفتن (برحسب عضله‌ای که آسیب دیده) سخت و دردناک است. ائوزینوفیلی، خونریزی زیر ناخن، پنومونی، برونکوپنومونی، علائم میوکاردیت، فلج و علائم روانی، اختلالات بینایی و ناراحتی کبدی در اثر مهاجرت ایجاد می‌شه. گاهی تورم و درد غدد لنفاوی، تب بالا و متناوب همراه با بی‌حالی و احساس خستگی هم ممکنه دیده بشه.

۳ مرحله‌ی کیستی شدن لارو: علائم در این مرحله خیلی شدیده و حتی ممکنه باعث مرگ بشه البته اگه آهکی بشه ممکنه خود بخود خوب بشه؛ لاغری و ضعف مفرط، تورم شدید دست و پا و صورت، اشکال در فشار خون و تعداد نبض، کبودی و کلاپس، انسداد عروق مغز در اثر تجمع لاروها و ایجاد گرانولوما در مغز، مننژیت، انسفالیت، پولیومیلیت، افزایش پادتن‌های IgM و IgA که تا دوسال پس از آلودگی مشاهده میشه.

تشخیص: بیوپسی عضلات، روش‌های سرمی مانند الایزا، آزمون رسوبی و assay blot immunoelectrotransfer

درمان: مبندازول، آلبندازول، پیرانتل، کورتیکوستروئید پردنیزولون

پیشگیری: دقت در تغذیه خوک‌ها، بازرسی گوشت قبل از مصرف، ضد عفونی کردن گوشت آلوده

کرم‌های قلاب‌دار

انکیلوستوما دئودناله و نکاتور امریکانوس جزء کرم‌های قلاب‌دارند. این کرم‌ها ظاهرشان شبیه حرف S است. میزبان اختصاصی آنها انسان است و شایع‌ترین آلودگی کرمی انسان است.

انکیلوستوما دئودناله

بهش کرم قلاب‌دار دنیای قدیم می‌گن. بیشتر در مناطق مرتفع و خشک وجود داره. محل زندگیشم ابتدای روده باریکه.

مورفولوژی: دارای دو جفت دندان است. در قسمت خلفی کرم نر کیسه لقاح وجود دارد. در داخل آن دنده‌هایی موجود است که طرز قرارگیری آنها وسیله‌ای برای تشخیص کرم است. در انتهای تحتانی کرم ماده زائده کوچک و ظریفی وجود دارد که از مشخصات کرم ماده است. لارو فیلاری فرم آن دارای دم نوک تیز و بدون اتساع و دوجداره است.

نکاتور امریکانوس

بهش کرم قلاب‌دار دنیای جدید می‌گن. بیشتر در مناطق کم ارتفاع نسبت به سطح دریا وجود دارن. در شمال ایران هم آلودگی بهش زیادتر از انکیلوستوماست.

مورفولوژی: دارای یک جفت تیغه‌ی مثلثی است. اسپیکول‌های جنس نر در انتها به هم نزدیک شده و به شکل قلاب درآمده‌اند. در کرم ماده خار انتهائی که در نوع انکیلوستوم وجود داشت، وجود ندارد. انتهای خلفی لارو فیلاری فرم ساده است (نوک تیز نیست) و دارای غلاف است و هنگامی که وارد بدن می‌شود غلاف خود را از دست می‌دهد.

چرخه‌ی زندگی هر دو کرم مثل همه😉

چرخه‌ی زندگی: کرم ماده روزانه حدود ۲۰۰۰۰ تخم می‌گذارد و این تخم‌ها هنگامی‌که با مدفوع دفع می‌شوند اگر در خاک شنی، سایه و درجه حرارت مساعد قرار گیرند طی ۱ تا ۲ روز جنین رسیده و لارو رابدیتوئید آزاد می‌شود. لارو رابدیتوئید در خاک از مواد آلی و باکتری‌ها تغذیه می‌کند. در زمانی که در خاک قرار دارد دوبار پوست‌اندازی می‌کند و لارو فیلاری فرم را ایجاد می‌کند. طول عمر این لارو چند هفته بیشتر نیست.لارو از راه پوست یا لوله گوارش وارد می‌شود. (انکیلوستوما گاهی از راه پوست و نکاتور معمولاً از راه پوست وارد می‌شود). از جدار روده عبور کرده و از طریق جریان خون خود را به بطن راست می‌رساند و از آنجا وارد ریه شده، عروق را پاره می‌کند و در کیسه‌های هوایی مستقر می‌شود. پس از یک هفته و رشد بیشتر خود را به حلق رسانیده تا وارد معده و سپس روده باریک شود. در این زمان یک پوست‌اندازی دیگر صورت می‌گیرد و یک کپسول دهانی موقت در کرم بوجود می‌آید. در روده باریک لارو چهارمین دگردیسی خود را انجام داده و تبدیل به کرم بالغ می‌شود (کپسول دهانی کامل دارد).

خروج تخم با مدفوع ← شرایط مساعد ← خروج لارو رابدیتوئید ← دگردیسی ← لارو فیلاری‌فرم ← ورود به دستگاه گوارش یا پوست ← ورود به خون ← بطن راست ← ریه ← پاره کردن مویرگ‌ها ← ورود به آلوئول‌ها ← حلق ← (دگردیسی) روده‌ی باریک ← دگردیسی ← کرم بالغ

علائم بالینی: سه مرحله‌ست😉

- مرحله‌ی ورود لارو به پوست: ایجاد خارش و سوزش در محل ورود لارو، عوارض جلدی مانند کهیر، تاول که ممکن است بعدا به پاپول و وزیکول تبدیل شوند. ممکن است به همراه این لاروها باکتری نیز وارد شود که سبب تشدید علائم می‌شود. به مجموع این علائم خارش خاک (Ground itch) می‌گویند.

- مرحله‌ی مهاجرت ریوی: زمانی ایجاد می‌شود که تعداد لاروهای وارده به ریه زیاد باشد شامل: حالت تهوع و استفراغ، تنگی نفس، خارش حلق، کهیر، ائوزینوفیلی شدید، خلط خونی. که در ژاپن به مجموع این علائم بیماری واکانا می‌گویند. سرفه کوتاه مدت و واکنش التهابی در ریه نیز داریم.

- مرحله‌ی استقرار در روده‌ها: در روده این کرم‌ها خونخواری می‌کنن شامل: آنمی میکروسیتیک هایپوکرومیک و کاهش پروتئین‌های خون، دردهای ناگهانی و گذرا در قسمت فوقانی ناحیه شکم، خونریزی مخاط روده، بی‌اشتهایی، سرگیجه، اسهال،

کاهش وزن، احساس ضعف، خستگی، رنگ پریدگی، ائوزینوفیلی بهمراه لکوسیتوز، ادم دست و پا (آنازارک)، تمایل به خاک‌خواری (پیکا)، ناراحتی‌های قلبی به صورت تپش قلب، کاردیومگالی، تاکی‌کاردی. آنمی مهم‌ترین علامته!

➢ در تعداد مساوی کرم‌ها نوع انکیلوستوما عوارض شدیدتری نسبت به نکاتور ایجاد می‌کند.

تشخیص: مشاهده تخم در آزمایش مدفوع (دقیق‌ترین روش و در آلودگی‌های خفیف از روش‌های تغلیظ تخم مانند فلوتاسیون استفاده می‌شود)، استفاده از کشت لارو برای تشخیص نوع انکیلوستوم از نکاتور، استفاده از روش‌های سرولوژی مانند الایزا چون پادتن کرم ۷ روز پس از آلودگی در خون ظاهر می‌شود.

درمان: پیرانتل پاموآت، مبندازول، لوامیزول. تیابندازول برای عوارض خارش زمین، تجویز قرص آهن و ترکیبات پروتئینی جهت درمان کم خونی.

انکیلوستوما برازیلیاس و کانینوم

کرم روده سگ و گربه‌اند که عامل بیماری لاروهای مهاجر جلدی‌ان (Cutaneous Larva migrans). هنگام ورود لارو به پوست جوش و تاول‌های کوچک ایجاد می‌شن که نهایتاً خطوط برجسته و باریکی روی پوست به جا می‌ذارن. این خطوط تصادفی، ایجاد ضایعات تونل مانند می‌کنن که روزانه ۱ سانتی‌متر طولشون زیادتر می‌شه. اکثر بیماران به طور همزمان دارای چندین ضایعه تاولی با طول و نمای متفاوت‌اند. نفوذ برازیلیانس با ایجاد عارضه‌ای به نام بثورات خزنده (Creeping eruption) همراه است.

گوارشیا تموم شدن حالا نماتودای خون نسج😉

ووشریا بانکروفتی

جزء خانواده‌ی فیلاریده است. میزبان واسط آن پشه کولکس، آنوفل و آندس است. عامل ایجاد بیماری الفانتیازیس است.

چرخه‌ی زندگی: کرم‌های نر و ماده بالغ در عروق و غدد لنفاوی زندگی می‌کنند. کرم ماده تعداد زیادی لارو میکروفیلر را به داخل گردش خون رها می‌کند (پس فهمیدیم زنده‌زاست). پشه هنگام نیش زدن میزبان لارو را وارد لوله گوارش و معده خود می‌کند. تعدادی از لارو غلاف خود را از دست داده و معده پشه را سوراخ کرده و خود را به عضلات سینه پشه می‌رسانند. پس از ۲ تا ۷ روز به لارو رابدیتوئید تبدیل شده و پس از مدتی به لارو فیلاری فرم تبدیل می‌شوند که متحرک بوده و خود را به خرطوم پشه می‌رسانند. هنگامی‌که پشه انسان را نیش می‌زند لارو وارد بدن انسان می‌شود.

کرم بالغ در عروق و غدد لنفاوی ← لارو میکروفیلر در خون ← نیش زدن توسط پشه ← میکروفیلر به معده‌ی پشه ← از دست دادن غلاف ← عضلات سینه‌ی پشه ← لارو رابدیتوئید ← لارو فیلاری‌فرم ← خرطوم پشه ← نیش زدن انسان ← ورود لارو به بدن انسان

علائم بالینی: دو دسته علامت داره😉

❖ علائم تورم و التهابی: تب و لرز، تهوع و استفراغ، لنفانژیت (التهاب عروق که بیشتر در انتهاهای اندام‌ها که به مرکز بدن حرکت می‌کند) و لنفادنیت (غدد لنفاوی بزرگ، سفت و دردناک می‌شوند)، هیدروسل

- علائم انسدادی: تورم و واریس رگ‌های لنفاوی محل درگیر، تورم بیضه‌ها، شیلوری (دفع مواد لنفاوی با ادرار)، هیدروسل، دمل در اطراف مناطق واریس.

تشخیص: آزمایش خون و مشاهده‌ی میکروفیلر در خون محیطی (خونگیری باید شب صورت گیرد)، بیوپسی غدد لنفاوی، آزمون واکنش پوستی

انکوسر کاولوولوس

چرخه زندگیش شبیه ووشریا بانکروفتیه. میکروفیلرش زیر پوست و فضاهای لنفاوی زیر پوسته. حشره ناقلش هم سیمولیومه.

عوارضش: بادسرخ، خارش شدید، چین خوردگی پوست صورت و تغییر قیافه بیمار، کراتیت قرنیه، تورم مردمک، کوریورتینیت، خونریزی عنبیه، ترشح و آبریزش چشم، فوتوفوبی، کوری رودخانه.

تشخیص: بیوپسی پوست، مشاهده میکروفیلر در افتالموسکوپ.

درمان: ایورمکتین، دی اتیل کاربامازین

لوالوا

مگس کریزوپس ناقلشه و انواع مگس انبه و گوزن منتقلش می‌کنن. بهش کرم چشم آفریقایی هم می‌گن.

علائم بالینی: ورم کالابار، هایپرائوزینوفیلی، مشاهده حرکت کرم زیر پوست.

تشخیص: مشاهده میکروفیلر در خون محیطی (خونگیری در روز)

اینم نماتودهایِ انگلِ حیوانی‌ای که لاروشون تو انسان بیماری‌زایی می‌کنه:

توکسوکاراکانیس و توکسوکاراکاتی

میزبان نهایی کانیس سگه و میزبان نهایی کاتی گربس.

چرخه‌ی زندگی: در سگ به ۴ طریق انجام می‌شه:

۱. تخم حاوی لارو رابدیتوئید وارد روده می‌شود، لارو آزاد شده و مرحله‌ی مهاجرت ریوی را می‌گذراند و وارد روده می‌شود و در آنجا بالغ می‌شود.

۲. لارو از راه جفت وارد ریه جنین می‌شود و در هنگام تولد مقداری از این لاروها وارد لوله گوارش می‌شوند و بالغ می‌شوند. (عمر کرم مساوی عمر سگ نوزاد است)

۳. سگ ماده نوزاد خود را لیس می‌زند و تعدادی از لاروها را وارد لوله گوارش خود می‌کند.

۴. تخم حاوی لارو توسط موش خورده می‌شود و در نسج حیوان می‌ماند. موش توسط سگ خورده می‌شود. سگ آلوده می‌شود و اگر توله‌های آلوده زنده بمانند معمولاً تعدادی از کرم‌ها را دفع می‌کنند.

- البته انسان با خوردن سبزی آلوده به تخم، تماس با سگ و خاک‌خواری مبتلا می‌شود.

علائم بالینی: در انسان به مجموعه علائمی که ایجاد می‌کنند سندرم لارو مهاجر احشایی گویند که شامل: ائوزینوفیلی مداوم، لکوسیتوز، تب، هپاتومگالی، ازدیاد گاماگلوبولین سرم، اسپلنومگالی، پنومونی، سرفه خشک، تنگی نفس با حملات آسماتیک، حالات

فصل پنجم: تک‌یاخته

دو نوع کلی داریم:

۱ـ تک‌یاخته‌های دستگاه گوارش و تناسلی-ادراری: آنتاموبا، ژیاردیا لامبلیا، نگلریا فاولری، آکانتاموبا، تریکوموناس، بالانتدیوم کلای، کریپتوسپوریدیوم، ایزوسپورا بلی، توکسوپلاسما گوندی

۲ـ تک‌یاخته‌های خون و نسج: مالاریا، لیشمانیا، تریپانوزوم

بریم سراغ گروه اول؛ خب یه دسته داریم به اسم آمیب‌ها، اینا تک‌یاخته‌های دستگاه گواش و ادراری-تناسلین، دونه دونه اسم می‌برم و توضیح می‌دم

آنتاموبا هیستولیکا

آمیب خطرناکیه که توی روده خصوصاً سیگموئید و سکوم زندگی می‌کنه. توی مناطق گرمسیر بیشتره، با آب آلوده هم منتقل می‌شه.

مورفولوژی: اشکال تروفوزوئیت (مرحله‌ی فعال)، پره کیست (فعالیت کمتر از تروفوزوئیت و سایز کوچک‌تر)، کیست (فرم مقاوم که فقط در روده‌ی بزرگ ایجاد می‌شود و دارای ۴ هسته می‌باشد)، متاکیست (در اثر شیره روده دیواره کیست ازبین می‌رود) و تروفوزوییت متاکیست (در اثر تقسیم متاکیست بوجود می‌آید) وجود دارد.

چرخه‌ی زندگی: کیست‌های رسیده وارد لوله‌ی گوارش می‌شوند و بدون تغییر از معده عبور کرده و وارد روده‌ی باریک می‌شود. در روده‌ی باریک کیست تحت تاثیر شیره روده دیواره خود را از دست می‌دهد و تبدیل به فرم متاکیست می‌شود. هسته‌های متاکیست تقسیم شده و فرم تروفوزوئیت متاکیست را بوجود می‌آورند. تروفوزوئیت متاکیست روده‌ی باریک را ترک کرده و وارد روده‌ی بزرگ می‌شود. دو حالت ممکن است رخ دهد؛ یکی اینکه آمیب به دیواره روده تهاجم کند که در این صورت از گلبول‌های قرمز و بافت‌های تخریب شده استفاده می‌کند و به فرم هماتوفاژ یا مگنا تبدیل می‌شود و یکی دیگر اینکه تولید کیست کند و این کیست‌ها از طریق مدفوع دفع شوند.

★ کیست معمولاً از مبتلایان بدون علائم یا افراد با علائم خفیف و بیماران مزمن دفع می‌شود. یعنی اینا منبع عفونتن.

خوردن کیست رسیده توسط انسان ← بدون تغییر در معده ← متاکیست در روده ← تروفوزوئیت متاکیست ← روده‌ی بزرگ ← تهاجم و تولید کیست ← خروج کیست با مدفوع

بیماری‌زایی: آنتاموبا هیستولیکا با آزاد کردن آنزیم‌ها و مواد سیتوتوکسیک و یا فعالیت مکانیکی باعث آسیب می‌شود. تروفوزوئیت عامل ایجاد علائم بیماریست.

علائم بالینی: دو نوع علائم داره: داخل روده‌ای و خارج روده‌ای

۱ـ داخل روده‌ای:

دیسانتری (اسهال خونی) آمیبی ⇦ که با سردرد و تهوع و لرز و دهیدراتاسیون همراه است و تکه‌هایی از موکوس خون آلود به همراه مدفوع دفع می‌شوند. کولیت بدون دیسانتری ⇦ بهش می‌گن آمیبیاز مزمن که بیماران نفخ و کاهش وزن و سوءهاضمه و

خستگی دارند. آمبوما ⇦ یک تومور کاذب که نسبتاً سفت و ندولی شکل است و بیشتر در کولون تشکیل می‌شود که به آن گرانولوم آمیبی هم می‌گویند. آپاندیسیت آمیبی⇦ در سکوم هم عارضه‌ای شبیه آپاندیسیت می‌ده، سوراخ شدن روده و پریتونیت⇦ زمانی که بیماری حاد باشد و سبب مرگ می‌شود. خونریزی، تنگ شدن روده‌ها⇦ بخاطر توکسینه آمیبه. کولیت بعد از دیسانتری، زخم‌های قمقمه‌ای یا فلاسکی شکل، ناراحتی و کرامپ شکمی، قطع اسهال با دوره‌های یبوست، مگاکولون توکسیک، PH اسیدی مدفوع از دیگر علائم این آمیب هستن.

✌ خارج روده‌ای: شامل آمیبیاز کبد و آمیبیاز سایر ارگان‌ها می‌شه.

آمیبیاز کبد: به دو شکل بروز می‌کند؛ آمیبیاز حاد غیرچرکی کبد و آبسه‌های کبدی (شایع‌ترین شکل آمیبیاز خارج روده‌ای)

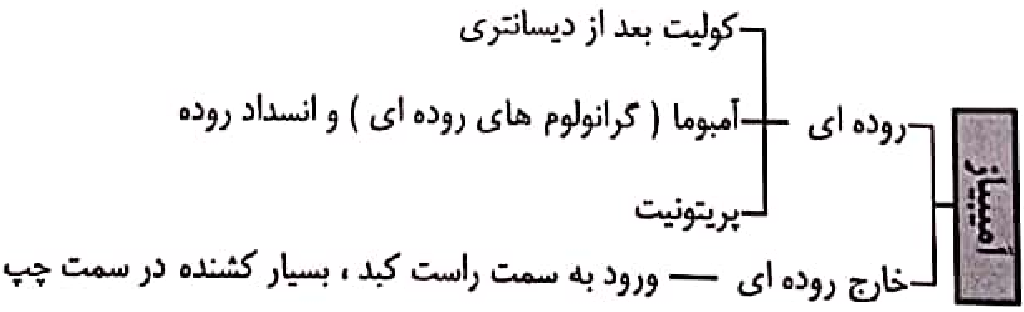
آبسه‌های کبدی بیشتر در خلف و لوب راست کبد ایجاد می‌شود چون عمده خونی که از سیاهرگ‌های کولون در سیاهرگ باب جریان می‌یابد در این قسمت است. علائمی که بروز می‌دهد؛ درد کبد، تب، انتشار درد به کتف راست، تشدید درد با سرفه و نفس عمیق و خوابیدن به پهلوی راست، کبد بیمار نرم و بزرگ می‌شود. گاهی آبسه‌های کبدی پاره شده و به ریه و حفره جنب منتشر می‌شود. اگر آبسه در لوب چپ کبد باشد بسیار کشنده است و دیافراگم در آن محل خیمه می‌زند.

آمیبیاز ریوی و جنب: درد قسمت تحتانی و راست ریه به همراه سرفه، تنگی نفس، تب مختصر، کبد بزرگ و حساس

آمیبیاز پریکارد (نادره)، آمیبیاز مغزی (نادره ولی مرگ و میرش بالاس)، آمیبیاز پوست (زخم‌های دردناک و توسعه یافته)، آمیبیاز دستگاه تناسلی-ادراری (بیشتر دستگاه ژنیتال درگیر می‌شه).

تشخیص: در آمیبیاز روده‌ای؛ سیگموئیدوسکوپی، رادیولوژی، وجود تروفوزوئیت در آزمایش مدفوع، مشاهده‌ی کریستال‌های شارکوت لیدن و گلبول‌های قرمز آگلوتینه در مدفوع از روش‌های تشخیص هستند. یه داستانی داریم اینجا که باید دیسانتری آمیبی رو از بقیه تشخیص بدیم؛ اینجوریم هست که مدفوع رو آزمایش می‌کنن، می‌بینن تروفوزوئیت‌ها حرکت پیش‌رونده دارن همچنین داخل واکوئل‌هاشون گلبول قرمز می‌بینن. مدفوشونم معمولاً بوی ماهی گندیده میده اه اه. در مناطق اندمیک الایزا بهترین روشه. در آمیبیاز خارج روده‌ای؛ روش‌های سرولوژی بهترین روش تشخیصَن مخصوصاً تو ایران از IFA استفاده می‌کنن. PCR هم خوبه.

درمان: یدوکینول، دیلوکساناید فوروآت (برای آمیبیاز روده‌ای خیلی خوبه)، مترونیدازول (داروی انتخابی هردو نوع آمیبیاز)، امتین هیدروکلراید (فقط برای آمیب‌های بافتیه، خیلیم سمیه☹)، دهیدروامتین (شبیه امتین هیدروکلرایده سمیتش کمتره)، کلروکین (برای آمیبیاز کبدی عالیه، همینو تجویز کن!) خلاصه‌ی کوچولو؟



آنتاموبا کلای

خیلی شبیه هیستولیکاست، فک کنم پسرعموشه! بیماری‌زا نیست اهمیتش برا اینه که ممکنه با هیستولیکا اشتباه بشه و تو درمان خراب کاری کنیم! یه چندتا فرق از نظر مورفولوژی دارن اینا که برات می‌گم

- ✓ اینجا کیستمون ۸ هسته‌ایه و بزرگ‌تر، اونجا ۴ هسته‌ای بود!
- ✓ این‌جا هستک حاشیه‌ای (غیرمرکزی) و کم‌رنگ و نامنظمه اونجا برعکس؛ مرکزی و پررنگ و منظمه.
- ✓ این کروماتینش ضخیمه اون ظریفه و منظم!
- ✓ کلای هم سیتوپلاسمش واکوئوله و پر از آشغاله!

آنتاموبا موشکوفسکی و دیسپار

از نظر مورفولوژی کاملاً شبیه هیستولیکا می‌باشند و قابل تشخیص با آن نیستند. هردو نیز غیر بیماری‌زا می‌باشند.

آنتاموبا ژینژیوالیس

مورفولوژی: مرحله‌ی کیستی ندارد و فقط تروفوزوئیت مشاهده می‌شود. تروفوزوئیت از لکوسیت‌ها و سلول‌های اپی‌تلیال میزبان تغذیه می‌کند. (مهمه)

چرخه‌ی زندگی: درواقع این انگل به صورت هم‌زیست در دهان ما وجود دارد و درصورت آلودگی در کنار دندان‌های پوسیده، پلاک‌های دندانی و کنار لثه‌های خراب شده زندگی می‌کند. همچنین در عمق کریپت‌های لوزه، مری و ریه این افراد نیز ممکن است مشاهده شود. در رحم و سرویکس زنان خصوصاً زنانی که از IUD استفاده کرده‌اند مشاهده می‌شود. در افراد HIV مثبت ایجاد ژنژیویت می‌کند. این انگل از طریق ترشحات دهانی و یا نوشیدنی‌هایی که قبلا آلوده شده‌اند منتقل می‌گردد. در افرادی که بهداشت دهان و دندان را رعایت نمی‌کنند، بیماری‌های التهابی دهان و دندان (آلوئولاریس پیورهای) دارند دیده می‌شود. هنوز شواهدی دال بر بیماری‌زا بودن آن مشاهده نشده است به درمان هم نیازی نیست. ممکن است این انگل در خلط دیده شود که ممکن است با آنتاموبا هیستولیکا و آمیباز ریوی اشتباه شود.

✍ **آنتاموبا بوچلی‌ای:** جزء آمیب‌های روده‌ای غیر بیماری‌زاست. بیشتر توی روده‌ی بزرگ و سکوم زندگی می‌کنه، چرخه‌ی زندگیشَم مثل بقیه آمیب‌هاس. وقتی بیماری‌زا نیست درمانم نمی‌خواد!

✍ **آنتاموبا هارتمنی:** عین هیستولیکاس فقط ازش کوچیک‌تره و حرکت‌تروفوزوئیت‌هاش از هیستولیکا کندتره. اینو هم می‌گن که بیماری‌زا نیست.

بریم بعدیا که تو همین گروه آلوده‌کننده‌ی گوارش و ادراری-تناسلیَن، ولی اینا تاژکدارن

ژیاردیالامبلیا

مورفولوژی: دارای دو مرحله‌ی تروفوزوئیت و کیست می‌باشد. در سطح شکمی‌تروفوزوئیت شکاف باریکی به نام دیسک مکنده وجود دارد. ۴ جفت تاژک دارد. در داخل کولون‌تروفوزوئیت به کیست ۴ هسته‌ای تبدیل می‌شود و هنگام تبدیل به کیست تاژک‌ها به درون کیست می‌روند.

چرخه‌ی زندگی: منبع آلودگی اصلی آب و مواد غذایی است و از طریق مدفوعی-دهانی منتقل می‌شود. در روده‌ی باریک (دئودنوم) دیواره کیست از بین می‌رود و دوتروفوزوئیت آزاد می‌شود. تروفوزوئیت‌ها تقسیم شده و از طریق دیسک مکنده به سلول‌های اپی‌تلیوم روده‌ی باریک متصل می‌شود.

خوردن کیست ← لوله‌ی گوارش← از بین رفتن دیواره‌ی کیست در روده‌ی باریک← رها شدن ۲ تروفوزوئیت ← چسبیدن به اپی‌تلیوم روده

بیماری‌زایی: گفتیم که انگل با دیسک‌های مکنده‌ای که دارد به اپی‌تلیوم روده می‌چسبد.

- با چسبیدن به پرزهای روده و انجام عمل مکندگی سبب صاف شدن پرزهای روده می‌شود.
- با چسبیدن به اپی‌تلیوم سبب کاهش سطح جذب روده‌ها شده و چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی دفع می‌شوند.
- با تجزیه‌ی املاح صفراوی نیز سبب سوءجذب می‌شود.
- انگل با سلول‌های روده در جذب کربوهیدرات‌ها و تغذیه رقابت می‌کند.

علائم بالینی: در نوع حاد بیماری؛ دردهای کرامپی شکمی، نفخ، بی‌اشتهایی، آروغ زدن، حساسیت اپی‌گاستر، تجزیه‌ی نمک‌های صفراوی و کاهش لیپاز و اختلال در کار پانکراس، تهوع و استفراغ، عدم تحمل لاکتوز، ضعف عمومی و اسهال. در نوع مزمن؛ اسهال چرب (استئاتوره)، مدفوع بریده بریده و کف‌آلود با رنگ روشن و بدبو، کاهش وزن، بی‌اشتهایی، سوءجذب، آویتامینوز A، کاهش ویتامین B_{12}، آنمی ماکروسیتیک، کوله‌سیستیت، یرقان، التهاب در مجاری صفراوی، ادم آمپول واتر، افزایش اسیدهای صفراوی و افزایش باکتری‌های روده. علائمی شبیه بیماری سیلیاک در کودکان و بیماری اسپرو غیر گرمسیری در بزرگسالان ایجاد می‌کند.

📌 کاهش‌ترشح اسید معده، سوءتغذیه، گروه خونی A خصوصاً در بچه‌ها، نقص‌ایمنی خصوصاً کاهش IgAترشحی باعث می‌شه بیماری با علائم شدیدتر بروز کنه.

تشخیص: روش‌های آزمایشگاهی؛ مشاهده‌تروفوزوئیت‌های فعال در مدفوع آبکی، روش‌های سرولوژی؛ الایزا و IFA و روش کوپرو آنتی بادی، اشعه‌ایکس، فلوئوروسکوپی دوازدهه و ژژنوم

درمان: اورنیدازول (انتخابیه)، نیتروایمیدازول، بنزیمیدازول، آرکیدین، نیتروفوران، مترونیدازول، آلبندازول و آخری هم کیناکرین که برای ژیاردیوز مقاوم تجویز می‌شه.

دی آنتاموبا فراژیلیس

فرم کیستیک ندارد و راه انتقال آن از طریق نماتودهاست خصوصاً تخم اکسیور. در لابه‌لای پرزهای روده‌ی بزرگ زندگی می‌کند.

علائم بالینی: به مخاط روده حمله نمی‌کند؛ افزایش حرکات دودی روده، اسهال موکوس‌دار همراه با درد شکمی ملایم و مبهم، تهوع و استفراغ، تب پایین، سردرد و در اندکی از افراد خارش مقعد مشاهده می‌شود.

تشخیص: ممکن است با انتاموبا هیستولیکا اشتباه گرفته شود که بهتر است با رنگ آمیزی تری‌کروم یا هماتوکسین در زیر میکروسکوپ مشاهده شود.

تریکوموناس‌ها که سه‌تان؛ تناکس، هومینیس، واژینالیس

تریکوموناس تناکس

ساکن حفره‌ی دهان است. بیماری‌زا نیست.

مورفولوژی: در چرخه‌ی زندگیش کیست نداره و باتروفوزوئیت به صورت مستقیم و غیرمستقیم منتقل می‌شه. دارای ۴ تاژک دارد که یکی از آن‌ها به یک غشاء توری به نام غشاء مواج چسبیده است و این غشاء مواج تا نیمی از بدن امتداد یافته و به انتها نمی‌رسد. کوچک‌تر و باریک‌تر از سایرتریکوموناس‌هاست.

بیماری‌زایی: در رسوب بین دندان‌ها، داخل دندان‌های پوسیده، آبسه‌های چرکی دهان، در سلول‌های مخاطی نکروز شده لثه و در کریپت‌های چرکی لوزه مشاهده می‌شود. از طریق آب دهان، لیوان آلوده و بوسیدن از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود. در عفونت‌های باکتریایی ممکن است افزایش یافته و در آبسه‌های ریوی، گسترش خلط، مایع جنب ریه و ترشحات بزاق مشاهده شود.

تشخیص: تهیه‌ی گسترش از بزاق و خلط بطور مستقیم و یا با رنگ آمیزی‌های گروه رومانسفکی

تریکوموناس هومینیس

ساکن روده‌ی بزرگ است. پس از ژیاردیا شایع‌ترین تاژک‌دار روده انسان است.

مورفولوژی: فرم کیستی ندارد و از طریق‌تروفوزوئیت منتقل می‌شود. از نظر تاژک و غشاء مواج شبیه تناکس است ولی یک تاژک جانبی اضافه‌تر دارد. تکثیر آن از طریق تقسیم دوتایی طولی انجام می‌گیرد. شکاف دهانی نسبتاً متوسط و هسته تخم مرغی شکل دارد.

★ در اسهال دیده شده و قدرت بلع گلبول‌های قرمز رو داره (تعریف دیسانتری بود این!!) اما بیماری‌زا نیست.

تشخیص: مشاهده‌ی تروفوزوئیت‌های فعال یا نیمه‌فعال در گسترش مدفوع

پیشگیری: به همراه آب و مواد غذایی و مگس خانگی می‌توانند منتقل شود و باید مانند سایر بیماری‌های مدفوعی- دهانی بهداشت عمومی رعایت شود.

تریکوموناس واژینالیس

در خانم‌ها در واژن خصوصاً سرویکس و در آقایان در مجرای اورتر در قسمت پرپوس و در پروستات ساکن می‌شود. فراوان‌ترین عفونت منتقله از طریق مقاربته.

مورفولوژی: بزرگترین تریکوموناس انگل انسانه. در سیتوپلاسمش گرانول‌های آهن دوست مشاهده می‌شه .بازم کیست نداره و از طریق‌تروفوزوئیت منتقل می‌شه.

بیماری‌زایی: در واژن برای آلوده‌سازی باید PH برابر ۵ تا ۶ باشد. PH طبیعی واژن به علت وجود باکتری‌هایی مثل لاکتوباسیل دودرلاین بین ۳ تا ۴ می‌باشد و افزایش PH به هر علتی ریسک ابتلا به این انگل را افزایش می‌دهد. اوج ایجاد این انگل سن

فعالیت جنسی (۱۶ تا ۳۵ سالگی) است. تریکوموناس واژینالیس با اتصال به مخاط واژن از گلیکوژن‌های سطح آن تغذیه می‌کند و در اثر اتصال سبب تخریب سایتوتوکسیک سلول‌های واژن می‌شود. لکوسیت و باکتری‌ها را فاگوسیته می‌کند. علاوه بر تماس جنسی از طریق آبِ آلوده‌ی استخر شنا، لباس زیر افراد آلوده که به صورت مرطوب توسط دیگران مورد استفاده قرار می‌گیرند. دستشویی‌های عمومی و نوزادانی که از کانال زایمان آلوده عبور می‌کنند می‌تواند منتقل شود.

علائم بالینی: در زن‌ها؛ واژینیت، درد واژن، سوزش، مقاربت ناخوشایند، ترشح فراوان و متعفن، سائیدگی سلول‌های دهانه‌ی رحم (که سبب افزایش ریسک ابتلا به کارسینومای سرویکس و رحم می‌شود.)، التهاب قسمت خارجی سرویکس به همراه پتشی (سندرم توت فرنگی)، اریتم دیواره‌ی واژن، ترشح فراوان کف‌آلود زرد با انعکاس سبز رنگ، بزرگی و حساس شدن غدد لنفاوی کشاله‌ی ران. احتمال ایجاد سوزش ادرار، ایجاد اندومتریت بعد از زایمان، وولویت، پارگی زود هنگام پوشش جنینی در افراد بیمار نیز افزایش می‌یابد. افزایش پروژسترون، کاهش استروژن، بارداری و قاعدگی که سبب کاهش اسیدیته‌ی واژن می‌شوند سبب تشدید علائم می‌شود.

در آقایان؛ ایجاد اورتریت (التهاب پیشابراه)، پروستاتیت یا هایپرتروفی پروستات، وزیکولیت، دفع ادرار دردناک، مقاربت ناخوشایند می‌کند. علائم در آقایان عمدتاً نهفته است و علائمی مشاهده نمی‌شود اما گاهی خارش مجرای اورتر، ترشح یا سوزش مشاهده می‌شود. به ندرت سبب عقیم شدن قابل برگشت در آقایان می‌شود.

➢ باید با واژینیت‌های باکتریال و قارچی، عفونت‌های کلامیدیایی و سوزاک افتراق داده شود.

تشخیص: دیدن تریکوموناس درترشحات واژن و رسوب ادرار زنان، گسترش مخاط واژن با رنگ آمیزی پاپانیکولائو، PCR که حساسیتش خیلی بالاست. در آقایان هم با ماساژ پروستات و هدایت انگل به داخل مجرای اورتر میان نمونه ادرار رو می‌گیرن تا انگل رو مشاهده کنن که خیلیم پیدا کردن تریکوموناس توش سخته.

درمان: مترونیدازول (انتخابی)، تینیدازول، اورنیدازول، نیتروایمیدزول. هرچی آخرش ازوله می‌دیم بخوره! بجز امپرازول 😅

بالانتیدیوم کلای

این دوستمون مژه داره و تنها مژه‌داریه که تو انسان بیماری‌زایی می‌کنه. انگل روده‌ی بزرگ خوکه و انسان میزبان تصادفیشه.

مورفولوژی: یک سمت بدنش پهن است و در همان سمت دارای دهان سلولی قیف مانند است. دو هسته دارد که یکی بزرگ (ماکرونوکلئوس) و یکی کوچک (میکرونوکلئوس) است. بزرگ‌ترین تک‌یاخته‌ی انگل دستگاه گوارش انسان است. کیست‌ها تکثیری نیستند و پس از باز شدن فقط یک تروفوزوئیت از آن خارج می‌شود.

چرخه‌ی زندگی: کیست به همراه آب و غذا توسط میزبان خورده می‌شود. دیواره کیست در دئودنوم از بین رفته و یک تروفوزوئیت آزاد می‌شود. این تروفوزوئیت روده‌ی باریک را ترک کرده و در روده‌ی بزرگ جایگزین می‌شود. کیست تولید کرده و کیست‌ها توسط مدفوع دفع می‌شود.

خوردن کیست توسط انسان ← لوله‌ی گوارش ← خروج تروفوزوئیت از کیست در دئودنوم ← حرکت تروفوزوئیت به سمت روده‌ی بزرگ ← تولید کیست ← دفع کیست با مدفوع

بیماری‌زایی: انگل از بقایای سلولی دیواره روده، باکتری‌ها، مواد نشاسته‌ای و مخاط تغذیه می‌کند.

علائم بالینی: بیشترین شباهت را به دیسانتری آمیبی دارد. اسهال و یبوست متناوب، کاهش وزن، سردرد، بی‌اشتهایی، بی‌خوابی، بالانتیدیال دیسانتری، حساسیت کولون، رنگ پریدگی، انمی، بی‌قراری و دهیدراتاسیون.

تشخیص: یافتن تروفوزوئیت فعال در مدفوع خونی، مشاهده کیست در مدفوع خمیری

درمان: تتراسایکلین (انتخابی)، یدوکینول، مترونیدازول، پارامومایسین، نیتروایمیدازول، آمپی‌سیلین

آمیب‌های آزاد رو هم بگیم در آب‌های شیرین و کمی‌شور، خاک‌های مرطوب، استخر شنا، دریاچه‌های مصنوعی، چشمه‌های آب گرم و آب دریا زندگی می‌کند. دوگانه‌زی هستند یعنی هم به شکل آزاد و هم به شکل بیماری‌زا برای انسان و حیوان می‌توانند زندگی کنند. شامل دو آمیب نگلریا فاولری و آکانتاموبا می‌شه

نگلریا فاولری

در مناطق گرمسیری و جاهایی که بچه‌ها و نوجوونا هر آبی دیدن می‌پرن توش، خیلی شایعه.

مورفولوژی: در چرخه‌ی زندگی خود دارای دو فرم تروفوزوئیت و کیست است که فرم تروفوزوئیت خود دارای دو شکل آمیبی و تاژک‌دار می‌باشد. در سطح آمیب بادکش‌هایی به نام آمبوستوم وجود دارد، دارای یک پای کاذب است و در این فرم تکثیر تروفوزوئیت رخ می‌دهد. هنگامی‌که آمیب در آب قرار می‌گیرد دو تاژک از آن خارج می‌شود (این فرم نمی‌تواند تکثیر شود).

فرم کیستی در شرایط نامناسب دیواره ضخیمی اطراف تک‌یاخته ایجاد می‌کند. این کیست‌ها در بافت‌های انسانی مشاهده نمی‌شوند.

چرخه زندگی: تنها راه ورود آن از راه بینی است. هنگامی‌که انسان در آب شیرجه می‌زند، نگلریا از طریق بینی از استخوان غربالی عبور کرده و از طریق پیاز بویایی خود را به مغز می‌رساند و ایجاد بیماری می‌کند.

بیماری‌زایی: مکانیسم بیماری‌زایی تخریب بولب‌های بویایی، خون‌ریزی و نکروز ماده سفید و خاکستری مغز حاوی‌ترشحات زیاد است.

علائم بالینی: مننگو انسفالیت حاد اولیه (PAM) که اساس تشخیص بیماری است. علائم با سردرد شدید، تب شدید، کمردرد، کوفتگی، گلودرد و رینیت شروع می‌شود و با پیشرفت بیماری علائمی چون تهوع و استفراغ، سفتی گردن، انسداد بینی، بی‌اشتهایی، اختلالات قلبی-تنفسی، تغییرات رفتاری و تغییر در حس بویایی و چشایی بروز می‌کند. نگلریا ابتدا لوب‌های فرونتال و بویایی مغز و سپس ساقه مغز و مخچه را درگیر می‌نماید.

تشخیص: بررسی مایع CSF و مشاهده آمیب‌های تاژک‌دار، جستجوی فرم‌های تروفوزوئیتی در آب‌های آلوده، استفاده از روش‌های ایمونوفلوئوروسانس و ایمونوپراکسیداز. چون پاسخ آنتی بادی نداریم پس تست‌های سرولوژی اینجا کاربردی ندارن.

درمان: درمان موفقیت آمیز تا حالا وجود نداشته بجز موارد نادری که داروهای آمفوتریسین B، اثر سینرژیسمی داروهای تتراسایکلین، ریفامپین و مایکونازول جواب دادن.

آکانتاموبا

در آب، خاک، هوا و گرد و غبار زندگی می‌کند. از طریق بینی، زخم‌های پوستی و چشم وارد بدن انسان می‌گردد.

مورفولوژی: دارای دو فرم تروفوزوئیت و کیست می‌باشد. تروفوزوئیت دارای پاهای کاذب خار مانند (آکانتوپودیا) و کیست تک‌هسته‌ای به شکل ستاره‌ای یا له شده مشاهده می‌شود که علائم چشمی، پوستی و مغزی را حادث می‌شود.

بیماری‌زایی: تروفوزوئیت با چسبیدن به سلول از طریق Mannose binding protein (MBP) سبب تهاجم و تخریب بافتی می‌شود. (مرحله‌ی کیستی فاقد MBP است)

- آمیب از طریق فاگوسیت کردن سلول‌های اپی‌تلیال سبب تخریب بافتی می‌شود. آمبوستوم و آکانتوپودیا در این مرحله نقش دارند.
- با ترشح آنزیم‌های هیدرولیتیک خراب کاری می‌کنن.
- با داشتن ویژگی‌هایی چون مقاومت به حرارت و اسمولاریته بالا، تحمل PH، مقاومت دارویی و حضور در همه محیطها ویرولانس خود را افزایش می‌دهد.

علائم بالینی: انسفالیت گرانولوماتوز آمیبی (GAE) ← وقتی آمیب از راه بینی و ریه استنشاق! می‌شه یا بوسیله انتشار خون از پوست میره تو مغز علائمی مثل: سردرد، گیجی، تهوع و استفراغ، تب، سفتی گردن، ادم مغزی متوسط تا شدید، ضایعات چند کانونی در مغز میانی و ساقه مغز و مخچه ایجاد می‌کنه. توی افرادی که بیماری زمینه‌ای دارن و یا نقص ایمنی دارن بیشتر مشاهده می‌شه.

گرانولوماتوز پوستی← در بیمارای مبتلا به ایدز خیلی شایعه. زخم‌های بدشکل و بزرگ، ندول‌های اریتماتوز سخت با کانون‌های نکروزه مشاهده می‌شه.

کراتیت آمیبی← ابتدا اپی‌تلیوم قرنیه عفونت می‌کنه بعدش که پیشرفت کرد آمیب به استرومای قرنیه حمله می‌کنه و تخریب شدید و التهاب رو بوجود میاره. علائم اولیش شامل آبریزش، درد شدید، قرمزی پایدار و فتوفوبیاست. در صورت عدم درمان می‌تونه باعث جراحت قرنیه، کاهش بینایی و حتی کوری بشه. این بیماری شایع‌ترین عارضه ابتلا به آکانتاموبا در ایرانه و می‌تونه با عفونت باکتریایی هم همراه باشه، علتش هم عمدتاً استفاده از لنزهای تماسیه.

تشخیص: بیوپسی قرنیه و کشت آن جهت مشاهده‌تروفوزوئیت، آزمایش مستقیم CSF، PCR که حساسیت بالاتری دارد.

درمان: درمان موفقی برای GAE مشاهده نشده. برای درمان کراتیت چند نوع آنتی بیوتیک چشمی (پروپامیدایزوتیونات و بروموپروپامید) به صورت همزمان و یه ضد قارچ موضعی توصیه می‌شه.

انگل بعدی جزء شاخه‌ی اپی‌کمپلکساست که زندگی پیچیده‌ای دارن. خیلیم مهمه؛ علوم پایه امکان نداره ازش نیاد!

توکسوپلاسما گوندی

انگل اجباری و داخل سلولیست و یکی از شایع‌ترین عفونت‌های انگلی زئونوز می‌باشد که طیف وسیعی از میزبان‌ها را دارد؛ میزبان نهایی آن گربه و گربه‌سانان و میزبان واسط آن مهره داران خون‌گرم می‌باشند البته انگل می‌تواند تمام مراحل زندگی خود را در یک میزبان بگذراند. با وجود شیوع بالای آلودگی به این انگل، شیوع ابتلا به توکسوپلاسموز همراه با علائم بالینی اندک است.

مورفولوژی: ۳ فرم آلوده کننده دارد!

- تاکی‌زوئیت: در سیتوپلاسم تمام سلول‌های هسته‌دار میزبان به روش تقسیم دوتایی (سریع) تکثیر می‌یابد. به کمک انقباض و انبساط فیبرهای کوچک دیواره سلولی حرکت می‌کند. اختصاصاً از طریق جفت به جنین منتقل می‌گردد و گاهی از راه سرنگ،

خراش پوستی، چشم و یا انتقال خون منتقل می‌شود.

کیست نسجی: مجموعه‌ای از برادی‌زوئیت‌ها که به وسیله جدار کیستی ظریف و محکم محدود شده‌اند. تقسیم آن مانند تاکی زوئیت است اما برخلاف آن آهسته رخ می‌دهد. داندام‌های مختلف خصوصاً دستگاه عصبی مرکزی و عضلات میزبان جایگزین می‌شوند. از طریق مصرف گوشت خام یا نیم‌پز گوسفند (شانس آلودگی بیشتر)، گاو، خوک، اسب و پیوند عضو منتقل می‌شود. نقص‌ایمنی سبب فعال شدن مجدد آن می‌شود.

اووسیست: همان زیگوت است که در سلول‌های اپی‌تلیال روده‌ی باریک میزبان نهایی بوجود آمده و با ترشح موادی به اطراف خود پوششی سخت و مقاوم برای خود ایجاد کرده است. هنگامی‌که در خارج بدن میزبان و در شرایط مساعد قرار گیرد اسپوروگونی ایجاد کرده و آلوده‌کننده می‌شود. از طریق دهان، مصرف آب، سبزیجات، خاک و یا هرچیزی که به مدفوع گربه آلوده باشد.

چرخه‌ی زندگی: دارای دو مرحله‌ی روده‌ای (جنسی یا ایزوسپورایی) و خارج روده‌ای (غیرجنسی یا توکسوپلاسمیک) است:

مرحله‌ی روده‌ای: گربه یکی از اشکال آلوده کننده را می‌بلعد. در سلول‌های اپی‌تلیال جدار روده حیوان تبدیل به فرم تروفوزوئیت می‌شود و از طریق شیزوگونی تکثیر پیدا می‌کند و نهایتاً مروزوئیت‌ها سلول‌های جنسی نر و ماده را به وجود می‌آورند. پس از لقاح زیگوت یا اووسیست ایجاد شده که حاوی اسپورونت است. این اووسیست از اپی‌تلیوم روده گربه جدا شده و در مجرای روده قرار می‌گیرد و همراه با مدفوع گربه دفع می‌شود. این اووسیست نارس است و با قرار گیری در شرایط مناسب بالغ شده و ۴ اسپوروزوئیت را به وجود می‌آورد. این اووسیست‌های بالغ برای هر دو نوع میزبان (نهایی و واسط) آلوده کننده‌اند.

مرحله‌ی خارج روده‌ای: در این مرحله‌ی انگل به شکل تاکی زوئیت و کیست نسجی دیده می‌شود. کیست‌های نسجی در معده و اووسیست‌ها در روده میزبان واسط شکافته شده و برادی زوئیت‌ها و اسپوروزوئیت‌ها آزاد می‌گردند و وارد جدار روده شده و در آنجا به فرم تاکی زوئیت تبدیل می‌گردند. تاکی زوئیت‌ها از طریق عروق دیواره روده وارد جریان خون شده و در گردش خون وارد سلول‌های هسته‌دار (لنفوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها و هیستوسیت‌ها) می‌شود، تکثیر شده و پس از متلاشی شدن سلول، سلول‌های مجاور را نیز آلوده می‌کند. از طریق جریان خون در تمام اعضاء پخش می‌شود و کانون‌های نکروزه را بوجود می‌آورد (مرحله‌ی حاد). نهایتاً در بافت‌های بدن کیست نسجی ایجاد شده و به فرم مزمن خود در می‌آید.

بلع فرم آلوده کننده توسط گربه ← اپی‌تلیال جدار روده ← تروفوزوئیت ← شیزونت ← مروزوئیت ← گامتوسیت‌ها ← اووسیست ← مجرای روده ← خروج با مدفوع ← بلوغ ← بلع اووسیست رسیده توسط میزبان واسط ← آزاد شدن اسپوروزوئیت‌ها در روده ← تاکی‌زوئیت در جدار روده ← عروق خونی ← ورود به سلول‌های هسته‌دار ← تکثیر ← متلاشی شدن سلول ← آلودگی سلول‌های مجاور ← پخش در اعضای بدن ← ایجاد کیست نسجی

بیماری‌زایی: توکسوپلاسما هنگامی‌که درون ماکروفاژ قرار می‌گیرد مانع بهم پیوستن فاگوزوم و لیزوزوم شده و در ماکروفاژ تکثیر می‌یابند که نهایتاً سبب مرگ ماکروفاژ و ایجاد کانون‌های نکروزه می‌شوند. آسیب ایجاد شده توسط کیست به واسطه پاسخ بدن از نوع حساسیت تأخیری به کیست و ایجاد ضایعه اطراف کیست می‌گردد. در مبتلایان به ایدز و بیماری‌های نقص‌ایمنی خود را شدیدتر نشان داده و حتی می‌تواند سبب مرگ شود.

علائم بالینی: به چهار فرم در انسان دیده می‌شود:

- توکسوپلاسموز اکتسابی: لنفادنوپاتی شایع‌ترین علامت می‌باشد (عمدتاً لنف نود گردنی، گاهاً لنف نودهای کشاله ران و زیربغل) و در ۲۰ تا ۳۰ درصد بیماران همراه با تب، سردرد، بی‌قراری و خستگی همراه است (شباهت با منونوکلئوز عفونی). بثورات جلدی ماکولوپاپولر، پنومونی، درد عضلانی، گلودرد، دردشکم و میوکاردیت. به ندرت مننگوانسفالیت و گیجی ایجاد می‌شود. آنفولانزای چشمی و توکسوپلاسموز اگزانتماتیک نیز از علائم می‌باشند.
- توکسوپلاسموز مادرزادی: در اولین آلودگی در زنان باردار ممکن است از جفت عبور کند و سبب بیماری‌های مادرزادی همراه با ضایعات شدید دستگاه عصبی مرکزی و چشم را بدهد و گاهی سبب سقط جنین می‌شود. هرچقدر سن جنین بالاتر برود احتمال ابتلا بیشتر می‌شود اما شدت آلودگی کمتر است. در ۳ ماهه اول ابتلاء درگیری بسیار شدید مانند هیدروسفالی، میکروسفالی، کوریورتینت، کلسیفیکاسیون مغزی و حتی سقط را بروز می‌دهد، در ۶ ماه بعدی درگیری‌های خفیف‌تر مانند زردی، هپاتواسپلنومگالی، پنومونی و کند ذهنی را از خود نشان می‌دهد. در خانم‌های بارداری که مرحله‌ی حاد را گذرانده‌اند یا قبلا نوزادی با توکسوپلاسموز بدنیا آورده‌اند، نوزاد بدون توکسوپلاسموز بدنیا می‌آید.
- توکسوپلاسموز چشمی: بدنبال عفونت‌های مادرزادی در دومین یا سومین دهه عمر فرد بروز می‌کند. ضایعات بیشتر مربوط به بخش خلفی چشم می‌شود و ابتدا شبکیه و سپس مشیمیه را درگیر می‌کند. تظاهراتی مانند تاری دید، چشم درد، فتوفوبیا، ایجاد نقطه‌های کور در میدان دید در اثر کوریورینیت فعال بروز می‌کند. درگیری عضلات چشم نیز سبب لوچی و هم‌گرایی می‌شود.
- توکسوپلاسموز در افرادی که اختلال سیستم ایمنی دارند: این افراد بیشتر در معرض ابتلا به توکسوپلاسموز حاد هستند. علائم: تب، انسفالیت، مننگوانسفالیت (توکسوپلاسموز شایع‌ترین علت مننگوانسفالیت در افراد مبتلا به ایدز است)، کوریو-رینیت، التهاب عضلات ارادی، پنومونی، هپاتواسپلنومگالی و همزمان ابتلا به عفونت‌های منتشر مانند میوکاردیت، لنفادنیت و پریتونئیت. در مبتلایان به ایدز عود مجدد بیماری و بروز انسفالیت کشنده بسیار حائز اهمیت است (خطرناک‌ترین شکل بالینی بیماری).

تشخیص: تشخیص بافتی: مشاهده‌ی تاکی‌زوئیت‌ها در مقاطع بافتی مانند آسپیراسیون مغز استخوان، بیوپسی مغز یا مایعات بدن (CSF، مایع آمنیوتیک که نشونه‌ی قطعی ابتلا به نوع حاده، مایعات چشمی و...) که نشان دهنده عفونت حاد می‌باشد. کیست‌ها هم ممکن است مشاهده شوند اما نمی‌توانند وجه افتراقی بین فرم حاد و مزمن باشند.

آزمایش‌های سرولوژی: این روش، روش معمول برای شناسایی توکسوپلاسموز است و معمولاً از روش‌های پارازیتولوژی استفاده‌ای نمی‌شود. استفاده از روش‌های IHA (هماگلوتیناسیون غیر مستقیم)، DA (آگلوتیناسیون مستقیم)، IFA و الایزا که دو مورد آخر در ایران بیشتر استفاده می‌شود. جهت تشخیص عفونت حاد و مزمن از آنت بادی‌های IgM و IgG استفاده می‌شود که در عفونت حاد IgM سریعاً بالا رفته و به تشخیص کمک می‌کند و در حالت‌های مزمن IgG تولید می‌شود. به جدول زیر دقت کن؛

تشخیص	IgM	IgG	

درمان: پیریمتامین، اسپیرامایسی، آزیترومایسین، کلیندامایسین (موثر در توکسوپلاسموز چشمی)، هیدروکسی نفتوکینون و سولفادیازین (برای فرم تاکی‌زوئیت)

کریپتوسپوریدیوم

تک‌یاخته کوکسیدیائی کوچک‌اند، انواع مهره‌داران از قبیل ماهی‌ها، دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران را آلوده می‌کنند (زئونوز). راه انتقال اصلیشون مدفوعی-دهانی هستش. دوست عزیزمون به عنوان شایع‌ترین انگل روده‌ای و از عوامل مهم اسهال‌های شبه وبائی طولانی، شدید، ناتوان‌کننده و رو به مرگ خصوصاً در افراد نقص ایمنی شناخته می‌شه.

مورفولوژی: دارای سه شکل تروفوزوئیت، اووسیست و اسپوروزوئیت است. اووسیست‌ها اشکال آلوده کننده انگل می‌باشند.

چرخه‌ی زندگی: اووسیست‌ها از طریق آب و مواد غذایی وارد دستگاه گوارش ما می‌شن. اسپوروزوئیت‌ها توی روده‌ی باریک آزاد شده و خودشونو به سلول‌های اپی تلیال می‌چسبونن و به شکل داخل سلولی (خارج سیتوپلاسمی) درمیان (اینجا شدن تروفوزوئیت). از اینجا به بعد از طریق شیزوگونی تکثیر می‌شن. شیزونت دارای ۶ تا ۸ مروزوئیته که بهشون می‌گیم مروزوئیت‌های نسل اول. شیزونت باز می‌شه و مروزوئیت‌ها می‌ریزن بیرون! این مروزوئیت‌ها دوباره یه مرحله‌ی شیزوگونی دیگه رو تو روده‌ی باریک طی می‌کنن و یه نوع دیگه از مروزوئیت‌های نسل اول رو بوجود میارن. آخر سر که تقسیم غیرجنسی تموم شد یه سری شیزونت‌هایی بوجود میاد که ۴ تا مروزوئیت دارن؛ اینا رو می‌گیم مروزوئیت‌های نسل دوم که از طریق جنسی تقسیم می‌شن و گامتوسیت رو بوجود میارن. نهایتاً که اووسیست ایجاد شد یه جداره محکمی دور خودش ایجاد می‌کنه. اووسیست موقع دفع آلوده‌کننده‌ست. گاهی بعضی از اووسیست‌ها جداره‌ی نازکی دارن که ممکنه توی روده‌ی باریک پاره بشه و آلودگی خود به‌خود داخلی بده. (می‌تونه علاوه بر اپی‌تلیال روده مجرای تنفسی، مجاری صفراوی و پانکراس رو هم درگیر کنه.)

خوردن اوسیست توسط میزبان ← روده‌ی باریک ← آزاد شدن اسپوروزوئیت ← ورود به سلول اپی‌تلیال ← تروفوزوئیت ← تقسیم از طریق شیزوگونی (شیزونت دارای ۶ تا ۸ مروزوئیت) ← مروزوئیت‌های نسل اول ← تقسیم شیزوگونی ← نوعی دیگر از مروزوئیت‌های نسل اول ← پایان تقسیم غیرجنسی

ایجاد شیزونت (۴ مروزوئیت) ← تقسیم جنسی ← گامتوسیت ← اووسیست (دارای ۴ اسپوروزوئیت)

علائم بالینی: گاهی ابتلا به این انگل علامت بالینی به دنبال ندارد.

در افراد علامت‌دار متداول‌ترین علامت بالینی اسهال آبکی و جهنده است که می‌تواند حاوی موکوس باشد. این اسهال در میزبانی که سیستم ایمنی سالمی دارد به صورت خود محدود شونده و در حد ۲ هفته می‌باشد. دل درد، کاهش وزن، تهوع و استفراغ، تب (زیر ۳۹ درجه) و بی‌اشتهایی از سایر علائم کریپتوسپوریدیوزیس است. گاهی اختلال در جذب چربی، کربوهیدارت و ویتامین B_{12} دیده می‌شود.

در افراد دارای نقص‌ایمنی علائم شدیدتر و به مدت طولانی‌تری بروز می‌کند و ممکن است به ریه، کیسه صفرا و مجاری صفراوی منتشر شود.

تشخیص: اووسیست‌ها از مدفوع تغلیظ شده، با رنگ آمیزی زیل نلسون شبیه باسیل‌ها رنگ می‌گیرند (اسید فست +) ←بهترین روش
در خلط، بیوپسی ریه و مجرای صفراوی نیز مشاهده می‌شوند. از روش‌های IFA و الایزا و آنتی‌بادی‌های منوکلونال مارک‌دار شده نیز در مدفوع می‌توان استفاده کرد.

درمان: در افراد دارای سیستم ایمنی سالم خود به خود محدود می‌شود اما در مبتلایان به نقص ایمنی خصوصاً افراد مبتلا به ایدز نیاز به درمان دارد. پارامومایسین، آزیترومایسین، آتوواکون، نیتازوکساناید در افراد مبتلا به عفونت استفاده می‌شوند. در افراد مبتلا به ایدز هیچ راهی به جز درمان زمینه‌ای بیماری وجود ندارد.

اپیدمیولوژی: کودکان بیشتر از بزرگسالان و نوزادانی که از شیر مادر تغذیه نمی‌کنند بیشتر از نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند به عفونت مبتلا می‌شوند. کریپتوسپوریدیوم پاروووم بیشترین ارتباط را با اسهال‌های ناشی از آب آلوده دارد. از نظر بالینی کریپتوسپوریدیوزیس بسیار شبیه ژیاردیازیس است. خوردن آب و گیاهان آلوده به فضولات دام‌ها می‌تواند سبب ایجاد بیماری گردد. انتقال آنتروپونوتیک و زئونوتیک از اختصاصات این انگل است.

ایزوسپورا بلی

یک کوسیدیای تک میزبانه اجباریه که فقط تو روده‌ی باریک انسان جایگزین می‌شه. عامل عفونت فرصت طلب در مبتلایان به ایدز شناخته می‌شه.

چرخه‌ی زندگی: اووسیست‌ها به همراه آب و مواد غذایی وارد دستگاه گوارش انسان می‌شن. مراحل شیزوگونی و گامتوگونی را در اپی‌تلیال روده‌ی باریک انجام می‌دن. اووسیست موقع دفع نارسه. گاهی اوقات اووسیست دفع نمی‌شه و فرم مزمن بیمای رو ایجاد می‌کنه.

خوردن اووسیست با آب و مواد غذایی آلوده← روده‌ی باریک← مراحل شیزوگونی و گامتوگونی← اووسیست←دفع

علائم بالینی: غالباً بدون علامت و خود محدود شونده است. اسهال به همراه دفع چربی (اسهال چرب) و آتروفی ویلی‌های روده در نوع علامت‌دار مشاهده می‌شود. مدفوع دارای قوام شل، به رنگ زرد کمرنگ و بوی نامطبوع است. ائوزینوفیلی حتی در انواع بدون علامت نیز دیده می‌شود. در مبتلایان به ایدز عفونت حاد با علائمی چون تب، ضعف، کوله سیستیت، کاهش وزن، استئاتوره و دردهای شکمی مبهم همراه است.

تشخیص: تست نخ (برداشت ترشحات روده)، آزمایش مدفوع مستقیم یا تغلیظ شده و روش غوطه‌ورسازی با محلول شکر (روش Sheather)

درمان: تری‌متوپریم به همراه سولفامتوکسازول در عفونت‌های مزمن و مبتلایان به ایدز مؤثر است. دفع مدفوع بهداشتی انسان در پیشگیری و کنترل آلودگی مؤثر است.

بریم سراغ گروه بعدی: تک یاخته‌های خون و نسج

مالاریا یکی از سؤالای ۱۰۰ درصدی علوم پایه‌ست، خوب یادش بگیر

مالاریا

چهارگونه از پلاسمودیوم‌ها در انسان ایجاد بیماری می‌کنند:

۱. پلاسمودیوم ویواکس
۲. پلاسمودیوم فالسیپاروم
۳. پلاسمودیوم مالاریه
۴. پلاسمودیوم اوال

ناقل و میزبان اصلی این تک‌یاخته پشه‌ای به نام آنوفل است که در مناطق گرم و مرطوب و باتلاقی (که برای تخم‌گذاری مناسب است) شیوع بیشتری دارد. انسان هم میزبان واسط و مخزن برای آن محسوب می‌شود.

چرخه‌ی زندگی: میزبان اصلی پشه آنوفل است که تکثیر جنسی و میزبان واسطه آن انسان است که تکثیر غیر جنسی و تولید سلول‌های جنسی (گامتوسیت) در آن صورت می‌گیرد.

اول این مراحلش رو براتون توضیح بدم که بدونین هر اسم مربوط به کدوم مرحله‌ست بعدش میریم سراغ تکاتش...

مورفولوژی و چرخه‌ی زندگی

➢ مرحله‌ی اسپوروگونی

آنوفل‌های ماده خون خوارند ۳ الی ۵ روز یک بار جهت رشد تخمک‌های خود خون‌خواری می‌کنند.

به شرطی گامتوسیت وارد معده آنوفل می‌شود که در خون فرد ناقل به میزان کافی گامتوسیت نر و ماده وجود داشته باشد. گامتوسیت نر در معده‌ی آنوفل تقسیم شده و ۴-۸ سلول تاژک‌دار به نام میکروگامت تولید می‌کند، گامتوسیت ماده نیز پس از تغییراتی تبدیل به ماکروگامت می‌شود. پس از لقاح تخم یا زیگوت تولید می‌شود که متحرک است و به آن اووکینت (ookinete) گویند. اووکینت حرکت کرده و روی غشای پوشاننده سلول‌های معده قرار می‌گیرد و ایجاد برآمدگی به نام اواوسیست می‌کند که در مرحله‌ی بعد این‌ها تقسیم شده و تعداد زیادی اسپوروزوئیت ایجاد می‌کنند. با پاره شدن جداره کیسه اسپوروزوئیت‌ها وارد حفره‌ی عمومی بدن پشه (که محتوی هموسل – معادل خون پشه- است) می‌شوند. اسپوروزوئیت‌ها به سمت غده‌ی بزاقی پشه و اطراف آن رفته و جایگزین می‌شوند. پشه هنگام نیش زدن انسان تعدادی از اسپوروزوئیت‌ها را به همراه بزاق خود وارد بدن او می‌کنند. پس شد:

گامتوسیت نر ←میکروگامت اووکینت ← اواوسیست← اسپوروزوئیت

گامتوسیت ماده ← ماکروگامت

➢مرحله‌ی شیزوگونی

این مرحله همان تکثیر غیرجنسی است که دارای دو مرحله‌ی نسجی و خونی است.

الف- شیزوگونی نسجی (pre-erythrocytic schizogony)

تعدادی از اسپوروزوئیت‌های وارد شده به خون در طی مدت حدوداً نیم ساعت وارد سلول‌های پارانشیم کبد می‌شوند.

انگل درون سیتوپلاسم سلول گرد شده و دارای یک هسته می‌باشد، سپس انگل رشد کرده هسته و سیتوپلاسم آن تقسیم می‌شود و تعداد زیادی مروزوئیت نسجی بوجود می‌آورد. [مجموعه این مروزوئیت‌ها در کبد را شیزونت گویند]
شیزونت رسیده حدود ۱۰ الی ۳۰ هزار مروزوئیت دارد که بعد از پاره شدن مروزوییت‌ها وارد خون می‌شوند.

اسپوروزوئیت ← مروزوئیت نسجی ← شیزونت (چند مروزوئیت نسجی) ← مروزوئیت

ب- شیزوگونی خونی (erythrocytic schizogony)

مروزوئیت‌ها وارد گلبول‌های قرمز می‌شوند. اگر آنها را رنگ آمیزی کرده (رنگ‌آمیزی گیمسا) و زیر میکروسکوپ مشاهده کنیم، انگل به صورت حلقه انگشتر دیده می‌شود که در این مرحله به انگل تروفوزوئیت جوان یا ring می‌گویند. بعد از تغذیه (از Hb) و رشد کامل انگل به آن‌تروفوزوئیت پیر گویند. هسته‌ی انگل شروع به تقسیم شدن کرده و شیزونت نارس را ایجاد می‌کند سپس دور هر هسته را سیتوپلاسم فرا می‌گیرد و مروزوئیت خونی در داخل گلبول قرمز ایجاد می‌شوند. مجموعه‌ی این مروزوئیت‌ها را در گلبول قرمز شیزونت رسیده گویند. این شیزونت رسیده پاره شده و علائم بیماری را بروز می‌دهد

مروزوئیت ← تروفوزوئیت جوان ← تروفوزوئیت پیر ← شیزونت نارس ← مروزوئیت خونی ← شیزونت رسیده (چند مروزوئیت خونی) ← مروزوئیت

➢ گامتوسیت (gametocytes)

تعدادی از مروزوئیت‌ها که وارد گلبول قرمز می‌شوند انگل‌هایی با هسته‌ی درشت و سیتوپلاسم متراکم ایجاد می‌کنند که پس از رشد کامل گامتوسیت نر و ماده را به وجود می‌آورند. گامتوسیت نر و ماده (میکرو و ماکرو گامتوسیت) بعد از اینکه کاملاً رسیدند در جریان خون باقی می‌مانند و اگر وارد معده‌ی پشه‌ی آنوفل نشوند می‌میرند.

مروزوئیت←گامتوسیت نر، مروزوئیت←گامتوسیت ماده

📌 گامتوسیت در ویواکس، مالاریه و اوال گرد و بیضی شکله ولی در فالسیپاروم هلالی و لوبیایی شکله.

علائم بالینی: مغز: مالاریای مغزی ناشی از فالسیپاروم که سبب مرگ می‌شود.

طحال: بزرگ می‌شود، و در ویواکس سریع‌تر رخ می‌دهد.

کلیه: در فالسیپاروم به صورت گلومرونفریت حاد و در مالاریه به صورت گلومرونفریت مزمن و سندروم نفروتیک است.

خون: درآلودگی به ویواکس و فالسیپاروم‌ترومبوسیتوپنی و در موارد شدید فالسیپاروم لوکوسیتوز ایجاد می‌شود.

کبد: هیپوگلیسمی و هپاتومگالی

ریه: ادم حاد ریوی و پنومونی

مصونیت در مالاریا

- در مناطق مالاریا خیز نوزادان متولد شده از مادر مبتلا به مالاریا به علت وجود IgG در سرم آنها (که از طریق جفت از مادر به آنها منتقل شده) معمولاً در ۳ تا ۶ ماه اول زندگی خود در برابر بیماری مصون‌اند. همچنین به علت عدم وجود PABA (پارا آمینوبنزوئیک اسید) در شیر مادر که لازمه رشد انگل است و وجود هموگلوبین جنینی (HbF) که برای رشد انگل نامناسب است، سبب مقاومت بچه در مقابل عفونت می‌شود.
- مقاومت ذاتی در برابر پلاسمودیوم ویواکس در عده‌ای از سیاه‌پوستان آفریقایی به علت عدم وجود آنتی‌ژن دافی (Duffy). چون این آنتی ژن رسپتور اختصاصی مروزوئیت‌های پلاسمودیوم ویواکس است.
- در افرادی که دارای sickle cell trait و هموگلوبین S هستند به علت مرگ RBC قبل از رسیدن مالاریای فالسیپاروم به مرحله‌ی شیزونت، تکثیر انگل رخ نمی‌دهد.
- افرادی که کمبود آنزیم گلوکز-۶فسفات-دهیدروژناز (G6PD) دارند از ابتلا به مالاریا معافن. کسایی که تالاسمی ماژور دارن هم همینطور← معمولاً مالاریا فالسیپاروم

تشخیص: روش متداول گسترش خون است و رنگ‌آمیزی به یکی از روش‌های رومانفسکی و یا گیمسا می‌باشد.

درمان: داروی اصلی که علائم بالینی را از بین می‌برد کلروکین و کینین است که فالسیپاروم به کلروکین مقاوم شده و برای این افراد آرتسونیت تجویز می‌کنند همچنین می‌توان برای این بیماران در حالت غیراغما کینیدین نیز تجویز کرد. برای جلوگیری از عود بیماری داروی پریماکین تجویز می‌شه.

- ترکیبات آرتمیزین هم بد نیستن. در بیمار مبتلا به ویواکس، پریماکین جهت از بین بردن هیپنوزوئیت‌ها تجویز می‌شود.
- کلروکین بر علیه شیزوگونی خونی در پلاسمودیوم مالاریه و ویواکس اثر خوبی دارد.

تریپانوزوم

دارای چهار فرم است:

الف) پروماستیگوت: این مرحله از انگل در روده میانی (midgut) حشره ناقل وجود دارد. (فرم عفونت‌زا در این مرحله متاسیکلیک نام دارد) تاژک از قسمت قدامی انگل که کینتوپلاست قرار دارد خارج می‌شود.

📌 این دو فرم برای انسان و حیوان عفونت‌زا نیستند.

ج) تریپوماستیگوت: در مایعات بدن دیده می‌شود. (فرم عفونت‌زا در این مرحله‌ی تریپانوزومای متاسیکلیک نام دارد.) تاژک از انتهای خلفی خارج می‌شود که کینتوپلاست قرار دارد و یک پرده‌ی مواج پروتوپلاسمی در قسمت قدام انگل به صورت آزاد خارج می‌شود.

د) آماستیگوت: در ماکروفاژها، سلول‌های ماهیچه‌ای دستگاه گوارش و قلب دیده می‌شوند. فاقد تاژک آزاد است و یک تاژک ریز از کینتوپلاست تا جدار داخلی تک‌یاخته امتداد می‌یابد (ریزوپلاست).

تقسیم‌بندی

دو نوع تریپانوزومای آفریقایی و آمریکایی داریم .

تریپانوزومای آفریقایی

گونه‌های ایجادکننده آن در انسان:

تریپانوزوما بروسئی گامبینس (T.brucei gambiense) و بروسئی رودزینس (T.b. rhodesiense) که ناقل آن‌ها مگس‌های تسه‌تسه است.

تریپانوزوما گامبینس: مخزن آن انسان است. از بیماری‌زایی کمتری برخوردار است.

تریپانوزوما رودزینس: زئونوز است و فرم حاد بیماری را ایجاد می‌کند.

چرخه‌ی زندگی: حین خون‌خواریِ پشه از انسان یا حیوان مبتلا، تعدادی ازتریپوماستیگوت‌ها وارد روده‌ی میانی پشه می‌شوند. پس از مدت کوتاهی این تریپوماستیگوت‌ها تبدیل به اشکال پروسیکلیک می‌شوند (که قدرت تکثیر بالایی دارند.) این‌ها تقسیم می‌شوند تا از روده به مجاری بزاقی پشه بچسبند؛ در آنجا تبدیل به فرم اپی‌ماستیگوت می‌شوند. بعد از مدت کوتاهی اپی‌ماستیگوت‌ها تبدیل به اشکال متاسیکلیک می‌شوند، که نمی‌تواند در بدن پشه تکثیر پیدا کند. (این مرحله برای انسان و حیوانات حساس عفونت‌زاست) اشکال متاسیکلیک تریپانوزوما در اثر گزش به همراه بزاق پشه وارد خون، مایع مغزی نخاعی یا غدد لنفاوی می‌شوند. در بدن ما به اشکال مختلفی دیده می‌شوند برای مثال در ابتدا به فرم باریک و دراز تبدیل شده و سپس به اشکال پهن و فاقد تاژک تبدیل می‌شود که در بدن میزبان قادر به تکثیر نیستند؛ اگر این فرم‌ها وارد بدن پشه شوند توانایی تبدیل به اشکال پروسیکلیک و ادامه چرخه می‌باشند.

📌 از زمانی که تریپوماستیگوت‌ها وارد بدن پشه می‌شوند تا زمانی که اشکال متاسیکلیک در خرطوم آنها ظاهر شود را دوره کمون خارجی گویند.

پشه خونخواری می‌کنه ←فرم‌تریپوماستیگوت وارد روده‌ش میشه ← اشکال پروسیکلیک ← اپی‌ماستیگوت (در بزاق) ← اشکال متاسیکلیک ← بدن انسان یا حیوان ←بدبختی!!

الف) آماستیگوت: در سیتوپلاسم ماکروفاژهای انسان و پستانداران حساس جایگزین می‌شوند. دارای ریزوپلاست‌اند.

ب) پروماستیگوت: متحرک است و تکثیر می‌کند. در روده‌ی پشه‌های خاکی ناقل یا در محیط کشت دیده می‌شوند.

📌 اشکال متاسیکلیک پروماستیگوت: آخرین مرحله‌ی پروماستیگوت است که توانایی اتصال به جدار روده‌ی پشه را از دست می‌دهد و سریعاً خود را به خرطوم پشه می‌رساند و دیگر در بدن پشه نمی‌توانند تکثیر شوند. اینجاس که برای ما و پستاندارای حساس بیماری‌زا می‌شن!

چرخه‌ی زندگی: هنگامی‌که پشه خون‌خواری می‌کند تعدادی از آماستیگوت‌ها که درون هیستوسیت‌های پوست یا آزاد در خون‌اند (در اثر پاره شدن ماکروفاژ)، وارد لوله گوارش او می‌شوند. در لوله‌ی گوارش آماستیگوت‌ها تبدیل به پروماستیگوت می‌شوند.

📌 از زمانی که آماستیگوت‌ها وارد بدن پشه می‌شوند تا زمانی که پروماستیگوت در خرطوم آنها ظاهر شود را دوره کمون خارجی گویند.

پروماستیگوت‌ها هنگام خون خواری پشه وارد بدن ما می‌شوند توسط نوتروفیل‌ها بلعیده می‌شوند. نوتروفیل‌ها این انگل‌ها را به ماکروفاز تحویل می‌دهند. پروماستیگوت‌ها در ماکروفاز تبدیل به آماستیگوت می‌شوند. آماستیگوت‌ها تکثیر می‌یابند و با پاره شدن ماکروفاژ آلوده، سایر ماکروفاژهای سالم نیز آلوده می‌شوند. پس اینجوری شد که:

پشه خونخواری می‌کنه ← آماستیگوت میره تو روده‌ی پشه ← پروماستیگوت ← گزش و ورود به بدن ما ← آماستیگوت (در ماکروفاژها)

📌 تو ضایعات بدن ما فقط آماستیگوت دیده میشه.

خب بریم سراغ انواع لیشمانیاز و داستاناشون:

۱. لیشمانیاز جلدی (سالک): که خودش دو نوع داره:

الف)نوع روستایی و مرطوب:

عامل: لیشمانیا ماژور / مخزن: جوندگان صحرایی / ناقل: فلوبوتوموس پاپاتاسی

نوع زخم: معمولاً مرطوب و چرکی هستند، به همین دلیل عفونت ثانویه هم می‌بینیم (در زخم‌های دارای عفونت ثانویه‌ی باکتریایی، احتمال دیدن آماستیگوت در گسترش‌های تهیه شده از زخم کمتر است.) و به شکل زرد زخم (impetiginous)، شاخی (horn)، بادسرخ (Erysipeloid)، زگیلی، توموری و اسپوروتریکوئید مشاهده می‌شوند. بعد از بهبودی اسکاری ایجاد می‌شود که تا آخر عمر از بین نمی‌رود.

✍ در فرم اسپوروتریکوتیک سالک ضایعات جلدی به صورت زنجیره‌ای روی ساعد دست مشاهده می‌شود و فرد دارای لنف آدنوپاتی است.

اول اریتم یا ماکول ایجاد میشه ← بعد پاپول ← بعد زخم (که کلاً درد نداره). می‌تونن از طریق عروق لنفاوی متاستاز بدن و

زخم‌های متعدد ایجاد کنن که مثل کوه آتشفشانه.

ب) نوع شهری و خشک:

عامل: لیشمانیاتروپیکا / مخزن: انسان / ناقل: فلبوتوموس سرژانتی

ضایعات خشک هستند به همین دلیل عفونت ثانویه نمی‌بینیم. شکل بیماری شبیه سل پوستی است (لوپوس وولگاریس) به همین دلیل به آن lupoid هم می‌گویند . سیر بیماری کند است و گاهی می‌توانند عود کننده (recidivan) باشد.

در ایران هم دیده می‌شن مخصوصاً در مشهد.

📌 شایع‌ترین نوع لیشمانیا در ایران نوع جلدی آن است.

📌 لیشمانیا ماژور، باعث مقاومت میزبان در برابر عفونت با لیشمانیاتروپیکا می‌شود.

۲.لیشمانیاز احشایی(کالاآزار):

سه نوع مدیترانه‌ای، هندی و آفریقایی-آمریکایی دارد که نوع مدیترانه‌ای و آمریکایی زئونوز بوده و مخزن طبیعی آن سگ، روباه، شغال و گرگ است.

نوع مدیترانه‌ای در مناطق مرکزی، شمال غرب و جنوب ایران به صورت اندمیک وجود دارد. عامل اصلی آن لیشمانیا اینفانتوم است.

📌 لیشمانیا اینفانتوم در گروه لیشمانیا دونووانی کمپلکس قرار داره و بیشتر در بچه‌ها ایجاد آلودگی می‌کنه.

علائم بالینی: اختلال در رشد کودکان و نوزادان مبتلا، تب دوکوهانه، اسهال، اسپلنو مگالی و هپاتومگالی. درایران تب و آنمی از شایع‌ترین علائم و اسپلنومگالی و ادم ژنرالیزه از شاخص‌ترین علائم می‌باشد. این نوع انگل بیشتر در طحال استقرار دارد.

لیشمانیا دونووانی نیز سبب لیشمانیاز احشایی می‌شود. یکی از علائمی که ایجاد می‌کند تیرگی پوست پاها و شکم است به همین علت به آن کالاآزار می‌گویند. در ابتلا به این انگل پس از ۶ ماه تا چندسال ضایعات پوستی پس از کالاآزار (maniasishsiel lamred raza-alak tsop=LDKP) تظاهر می‌گردد؛ که به شکل ماکول، پاپول، ندول و وزیکول نمایان می‌شود.

از یافته‌های آزمایشگاهی متوجه کاهش نوتروفیل و ائوزینوفیل، افزایش لنفوسیت و مونوسیت (هایپرگاماگلوبولینمی)، آنمی و پان سیتوپنی (کاهش پلاکت، گلبول قرمز و سفید) به علت درگیری مغز استخوان می‌شویم.

📌 اردبیل و مشکین شهر مناطق اندمیک آن می‌باشند.

📌 در مبتلایان به ایدز کالاآزار برق‌آسا دیده می‌شود.

۳. لیشمانیاز جلدی-مخاطی:

عامل: لیشمانیا برازیلیسیس / مخزن: جوندگان، اسب و سگ

ابتدا تظاهرات پوستی که خودبه‌خود خوب می‌شوند؛ بعد از گذشت ۶ ماه تا ۱ سال ضایعاتی در محل اتصال مخاط و پوست سالم (عمدتاً در حلق و دیواره‌ی بینی) ایجاد می‌شوند که معمولاً با عفونت باکتریایی همراهَند.

لیشمانیاها را مشاهده کرد. پونکسیون مغز استخوان در تشخیص لیشمانیوز احشایی کاربرد بیشتری دارد.

سایر روش‌های تشخیصی: کشت، تلقیح به حیوان آزمایشگاهی، تست پوستی مونته نگرو (لیشمانین) و روش‌های سرولوژی (در لیشمانیوز احشایی نسبت به سایر لیشمانیاها کاربرد بیشتری دارد.)

از روش‌های سرولوژی، آگلوتیناسیون مستقیم (DAT) به شرط تهیه آنتی‌ژن مطلوب، روش مناسبی بوده و به آسانی در شرایط فیلد انجام‌پذیر است.

درمان: داروی خط اول همه‌ی انواع لیشمانیا آنتی‌موان پنج ظرفیتی (پنتوستام و گلوکانتیم) است. در صورت عدم درمان، داروهای جایگزین، آمفوتریسین بی‌به همراه پنتوستام لیپوزومال و پنتامیدین هستند.

📌 فرم آماستیگوت تحت تاثیر داروها قرار می‌گیرد.

آن پالپ‌ها به اندازه‌ی خرطوم است و انتهای پالپ در جنس نر گرزی شکل (چماقی شکل) است. همچنین در آنوفل نر بندهای شاخک، موهای حسی بلندی دارد و باعث می‌شود که شاخک حالت "پروشی" به خود بگیرد. شاخک در پشه‌های ماده، موهای حسی کوتاهی دارد که سبب می‌شوند شاخک شکل "پیلوس" به خود بگیرد.

لارو آنوفل دارای یک زوج ابریشم پنجه‌ای در سطح پشتی خود می‌باشد که به لارو کمک می‌کند تا خود را افقی بر روی سطح آب نگه دارد. روی هریک از بندهای شکمی یک قطعه کیتینی قهوه‌ای رنگ به نام پلاک ترگال وجود دارد.

چرخه‌ی زندگی: پس از هضم خون آنوفل‌های باردار، حدود ۵۰-۲۰۰ تخم در سطح آب می‌گذارند. این تخم‌ها در مناطق گرمسیر طی ۲ تا ۳ روز و در مناطق معتدل طی ۲ تا ۳ هفته باز می‌شوند. لاروها در سطح آب به صورت افقی قرار می‌گیرند. این لاروها صاف‌خوار هستند یعنی ذرات غذایی را صاف کرده و سپس می‌خورند. اگر مورد مزاحمت یا تحریک قرار گیرند به عمق آب رفته و سپس دوباره به سطح آب باز می‌گردند. شفیره‌ی آن واوی شکل (و) است و با زوج ابریشم سطح شکمی‌خود، به حالت شناور روی سطح آب می‌مانند. تو مالاریا هم توضیح دادم که چجوری پشه ناقل بیماریه برو از همونجا بخونش.

اگه یادت باشه تو مالاریا گفتیم که فقط جنس ماده پشه آنوفل ناقل بیماریه و نرش بی‌آزاره!

اپیدمیولوژی: آنوفل استفنسی (بیشتر) و کولیسیفاسیس از ناقلین مهم مالاریا در جنوب کشورند. مالاریا با همکاری آنوفل استفنسی و پلاسمودیوم ویواکس در ایران به وجود میاد.

مبارزه: در مبارزه بر علیه لارو، تمفوس (temephos) کاربرد دارد. زهکشی و از بین بردن باتلاق‌ها در برخی مناطق جهان تعداد آنوفل‌های ناقل را کاهش داده است. استفاده از حشره‌کش‌های ددت و سم پاشی ابقائی نیز مؤثر است. در صورت مقاومت به ددت از حشره‌کش‌های فسفره آلی استفاده می‌شود. استفاده از پشه‌کش‌های آغشته به حشره‌کش‌های پرمترین یا دلتامترین در دفع پشه‌ها مؤثر است. دی اتیل تولامید نیز خاصیت دورکنندگی پشه‌ها را دارد. در شرایط اپیدمی نیز سم پاشی فضایی توصیه می‌شود.

- برای مبارزه با خانواده کولیسیده از نفت پاشی در سطح آب‌های راکد استفاده می‌شود.
- مبارزه با آنوفل هم بر علیه لارو و هم بر علیه پشه بالغش صورت می‌گیره.

درمان: در واقع در درمان مالاریا داروی دی اتیل تولوآمید با نام تجاری DEET به عنوان داروی ضد مالاریا و داروهای کلروکین، فنیسدار و آرتسونت هم در درمان مالاریای فالسیپاروم مقاوم به درمان استفاده می‌شوند.

آئدس

اینم یه پشه از راسته‌ی کولیسیده هست که ناقل تب زرد (زئونوزه) و تب دانگ با عامل آربوویروسه. به همراه شپش ناقل زیکا هست. تب دانگ معروف به تب استخوان شکنه و مهمترین بیماری آربوویروسی هست که توسط پشه منتقل می‌شه. لاروهاشون باکلاس و آب تمیز و قابل شرب رو ترجیح می‌دن. اینا خیلییی ویژگی مهمی ندارن حالا یکم از مورفولوژیش می‌گم که خالی از لطف نباشه تخمشون تحمل خشکی داره واسه همین مبارزه باهاشون سخته. لاروشون یه دسته موی تحت شکمی و بروس شکمی داره. بالغشون فلس سیاه و نقره‌ای داره. آئدس اجیپتی علامت "چنگ شکل" در لبه‌های جانبی سینه داره که وجه افتراقش با سایر آئدس‌هاست (عامل تب زرد و تب دانگ همینه!).

مبارزه: سم پاشی ابقائی مناسب نیست و از سم پاشی فضایی استفاده می‌شود. البته راه اصلی مبارزه لاروکشیه.

تب پاپاتاسی (ناقل:پشه خاکی)، ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو (ناقل: کنه سخت)، طاعون (ناقل: کک). که ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو از همه مهم‌تر و خطرناکتره مخفف خارجیشم CCHF.

سیمولیده

معروف به مگس‌های سیاه یا پشه بوفالو می‌باشند.

مورفولوژی: دوبالان بسیار کوچکی هستند. بدنی قوی و قطعات دهانی محکمی دارند و از خانواده مگس‌های نیش‌زننده هستند. دارای یک جفت چشم مرکب هستند که زیر آنتن قرار گرفته‌اند. تنها مگس‌های ماده خون‌خوارند. سطح پشتی سینه با موهای طریفی پوشانده شده است. بال‌ها کوتاه و پهن هستند و تنها رگبال‌های جلوی بال رشد کرده‌اند. لاروها دارای "بادبزن راسی" می‌باشند و در رکتوم دارای زوائد انگشت مانندی به نام "گیل" می‌باشند.

چرخه‌ی زندگی: تخم‌ها همیشه در آب‌های جاری و خروشان گذاشته می‌شوند. لاروها شنا نمی‌کنند و برای مدت طولانی‌ای روی اشیاء غوطه ور در آب می‌چسبند. لاروها اکثراً ریزخوار هستند و غذا را با بروس دهانی می‌بلعند. دور خود پیله ایجاد می‌کنند و سپس به شفیره تبدیل می‌شوند. پشه‌های بالغ در سطح آب شنا می‌کنند.

بیماری‌زایی: ناقل بیماری کوری رودخانه (اونکوسرکیازیس انسانی) و مانسونلا اوزاردی با عامل فیلاری می‌باشد.

مبارزه: دی اتیل تولامید (DEET) و دی متیل فتالات (DIMP) و بوتیریل‌تتراهیدروکینولین تا دو ساعت از حمله‌ی پشه‌ها جلوگیری می‌کنند. تنها روش مؤثر، استفاده از حشره‌کش در زیستگاه‌های لاروی است. استفاده از ترکیب تمفوس از ددت بهتر است.

شپش

شپش‌های خون خوار سه دسته‌ان: شپش عانه، شپش بدن، شپش سر.

بین انواع شپش‌ها نوع پدیکولوی هومانوس ناقل بیولوژیک محسوب می‌شود.

شپش بدن

مورفولوژی: بدون بال و دارای پوستی نرم هستند. دارای شاخک پنج‌بندی و ۳ جفت پای قوی هستند. چنگال پاهای جلوی شپش نر درازتر از شپش‌های ماده است. ضمایم دهانی آن‌ها به هوستلوم معروف است. آخرین حلقه‌ی بدنی برای چسبیدن به لباس دو شاخه است.

چرخه زندگی: هردو جنس در هر زمانی خون می‌خورند. شپش ماده روزی ۶ تا ۹ تخم می‌گذارد. در دوره زندگی خود، دگردیسی ناقصی دارند. شپشی که از تخم خارج می‌شود نمف نام دارد. نمف‌ها سه مرحله‌ی نمفی می‌گذرانند و در هر مرحله از انسان خون‌خواری می‌کنند و سپس به شپش بالغ تبدیل می‌شوند. شپش بدن انگل خارجی و اجباریه بدن انسانه.

★ در طول دوره نفمی اگر لباس‌ها در طول شب کنار گذاشته شوند و در درجه‌ی حرارت کمتر قرار گیرند، رشد نمف‌ها کند می‌شود. شپش بالغ، بدن مرده (کاهش دما) و افراد تب‌دار (افزایش دما) را سریعاً ترک می‌کند. در دمای بالای ۴۰ درجه نمی‌تونن زنده بمونن.

انتقال: شپش بدن از طریق تماس نزدیک افراد مانند استخر و مدرسه منتقل شده و در جوامع پرجمعیت و افرادی که لباس‌های خود را دیر به دیر می‌شورند شیوع بالایی دارد.

بیماری‌زایی: وجود شپش بدن و سر و عانه روی شخص را پدیکولوزیس می‌گویند. پوست افرادی را که برای مدت طولانی به شپش آلوده است، خال خال و سخت می‌شود؛ به این وضعیت بیماری ولگردان (Vagabond's disease) می‌گویند شپش پدیکولوس هومانوس ناقل تیفوس اپیدمیک با عامل ریکتزیا پرووازکی از طریق تماس با مدفوع شپش است، همچنین ناقل تب خندق (trench fever) با عامل ریکتزیا کنتانا از طریق تماس با بدن له شده و مدفوع شپش و تب راجعه اپیدمیک با عامل بورلیا رکارینتیس از طریق تماس با بدن له شده شپش است.

در تیفوس شپشی، بندپایان علاوه بر انتقال بیماری نقش مهمی در حفظ کانون‌های پایدار عفونت در طبیعت و به عنوان مخزن ایفا می‌کنند.

علائم بالینی: از علائمی که در انسان ایجاد می‌کنند؛ خستگی، تحریک عصبی، حالت بدبینی و احساس تنبلی که در اثر گزش و تزریق بزاق شپش ایجاد می‌شود. همچنین گزش مکرر سبب واکنش‌های آلرژیک می‌شوند. اگر گرد مدفوع شپش استنشاق شود علائمی‌شبیه تب یونجه در انسان ایجاد می‌شود.

مبارزه: شستن لباس‌ها در حرارت بالای ۶۰ درجه و اتو نمودن آنها، استفاده از حشره کش‌ها.

شپش سر

تفاوت آنها با شپش سر جزئی است: ۱. تخم‌ها روی پایه موهای سر گذاشته می‌شوند. ۲. در صورتی که قشر ناخوشایندی از توده شپش روی سر قرار بگیرد به آن پلیکا پولنیکا گویند. ۳. میتواند بیماری زرد زخم (impetigo) را انتقال دهد.

شپش عانه

معمولاً از جنس پدیکولوس است. به علت شکل و حرکت کند و آهسته به آن شپش خرچنگی نیز می‌گویند. این حشره به موهای زیر ناحیه تناسلی و مقعد می‌چسبد و چند تخم روی یک مو می‌گذارد. گاهی در موهای ریش، ابرو، مژه، زیر بغل و ندرتاً سینه یافت می‌شوند.

آلودگی به آن معمولاً از طریق تماس جنسی صورت می‌گیرد. البته از طریق ملحفه آلوده، تماس فرزندان با والدین و ندرتاً نشیمنگاهِ آلوده‌ی توالت فرنگی نیز منتقل می‌شود.

سبب ایجاد واکنش‌های آلرژیک شدید و خارش کشاله ران می‌شود. آلودگی به شپش عانه را پدیکولوزیس تناسلی (pediculosispubis) یا فتیریازیس (phthiriasis) گویند.

مبارزه: حذف موهای زائد، استفاده از لوسیون و امولسیون حشره کش

کک

گزنوپسیلا مهم‌ترین گونه کک است که ناقل طاعون و تیفوس اندمیک می‌باشد. کک‌ها معمولاً اکتوپارازایت هستند و بیرون از بدن امرار معاش می‌کنند.

گونه‌ی تونگا پنترانس پوست پای انسان را سوراخ کرده (تونل حفر می‌کنن!) و زیر لایه‌ی stratum corneum پوست می‌رود و ایجاد خارش شدید می‌نماید (اندوپارازیت). این حشره در مناطق گرمسیری شایع است و کوچکترین کک می‌باشد. اسم دیگش jigger.

مورفولوژی: ۳ جفت پای قوی دارند که پای عقبی برای جهیدن تخصص یافته است. یک زوائد کیتینی به اسم "شانه" دارند که اگر فقط روی سینه باشند به آن "نودوپسیلوس" و اگر روی سر و سینه باشند به آن "کتنوسفال" می‌گوییم. هردو جنس آنها خون‌خوارند و هردو می‌توانند ناقل بیماری باشند. لاروها دارای یک جفت زائده‌ی مخرجی به نام "آنال استروت" هستند.

چرخه زندگی: کک آماده تخم گذاری ممکن است میزبانش را ترک کند و روی خاشاکی که در محل زندگی میزبان جمع شده تخم گذاری کند. تخم‌ها بعد از ۲-۴ روز باز می‌شوند و لارو آزاد می‌گردد. لاروها خیلی فعالند و از نور می‌گریزند. اگر رطوبت بسیار زیاد یا خیلی کم باشد لاروها از بین می‌روند.کک بالغ نیز از روشنایی می‌گریزد و معمولاً هنگام شب و در تاریکی حمله می‌کند.

★ گزش از قوزک پا آغاز می‌شود و از طریق جهش عمودی به سایر نقاط بدن می‌روند.

بیماری‌زایی: روزها معمولاً قوزک پا و شب‌ها نقاط مختلف بدن را می‌گزند. این گزش‌ها سبب خارش شدید، واکنش‌های آلرژیک، درماتیت و عفونت‌های ثانویه باکتریایی در اثر خارش می‌شوند. بیماری‌های منتقله همونجور که گفتیم طاعون و تیفوس‌اندمیکه.

★ انسداد دریچه‌ی پرووانتریکولار در کک‌ها سبب انتقال بیماری به انسان می‌شود.

کنه

بال، آنتن و چشم مرکب ندارند و دارای چند چشم ساده می‌باشند. دارای دو خانواده‌ی کنه نرم و سخت هستند که اگر در طی بلوغ یکبار پوست‌اندازی کنند، کنه‌های سخت (ایکسودیده) و اگر در طی بلوغ چندبار پوست‌اندازی کنند، کنه‌های نرم (آرگازیده) نام می‌گیرند.

★ هردو جنس کنه خون‌خوارند و هردو می‌توانند ناقل بیماری باشند.

★ اورنیتودوروس مهم‌ترین جنس از کنه‌های نرم است.

★ کنه‌ها دگردیسی ناقص دارند و مراحل زیستی آنها شامل لارو، نمف و کنه‌ی بالغ است. در دوره زندگیشان قادرند از چند میزبان خون‌خواری کنند به همین علت به آنها کنه‌های چند میزبانه گفته می‌شود.

بیماری‌زایی

کنه‌های نرم گزش‌های دردناکی ایجاد می‌کنند و قادرند تب راجعه کنه‌ای را به انسان منتقل کنند. اسپیروکت عامل تب راجعه کنه‌ای است؛ تخمدان کنه‌های بالغ، آلوده به اسپیروکت است، که سبب می‌شود این آلودگی به تخم‌ها منتقل شود در نتیجه لارو در تمام مراحل جنینی و بالغ آلوده هستند.

کنه‌های سخت خصوصاً گونه‌های درماسنتور و هیالوما، فلج کنه‌ای را ایجاد می‌کنند که یک فلج حاد بالا رونده است و از علائم آن فلج پاها و ناتوانی در راه رفتن است، همچنین ممکن است سبب اختلال در تکلم، تنفس و بلع فرد شوند. این فلج عموماً بدون درد است. این بیماری در اثر توکسین بزاق کنه در طول گزش، ایجاد می‌شود.

کنه‌های سخت سبب بیماری‌های آربوویروسی از جمله انسفالیت، تب کنه‌ای کلراده، تب هموراژیک امسک، بیماری جنگل کیاسانور و تب خونریزی دهنده کریمه کنگو که از مهم‌ترین آن‌هاست می‌شوند. هیالوما ناقل تب خونریزی دهنده کریمه کنگو است .

همچنین بیماری‌های تب لکه‌ای کوه‌های راکی، تب کیو با عامل کوکسیلا بورنتی، بیماری لایم با عامل بورلیا، تب راجعه

(Tick borne relapsing fever) کـه زئونـوزه، تیفـوس کنـه‌ای، تـب بوتونـوز بـا عامـل ریکتزیـا و نیز بیمـاری تولارمی با عامـل فرانسیسـلا را ایجـاد می‌کنند.

سوسری‌ها

یا همان سوسک خانگی.

مورفولوژی: بدن آن‌ها توسط جلدی براق و سخت پوشیده شده است. یک جفت شاخک بلند نخی شکل از جلوی سر و در ناحیه بین چشم‌ها خارج می‌شود. به علت نداشتن اندام‌های سوزنی شکل قادر به خون‌خواری نمی‌باشند. سه جفت پای آن‌ها به خوبی رشد کرده و با خار و ابریشم پوشانده شده است. بال‌های جلوی آن‌ها ضخیم و چرم مانند است و به شبه بالپوش معروف است، بال‌های عقبی غشایی هستند و برای پرواز حشره‌اند؛ بال‌های جلویی فقط برای محافظت از بال‌های عقبی تعبیه شده‌اند و نقشی در پرواز حشره ندارند. قاب‌بالان با ترشح ماده‌ای به نام پدروس باعث ایجاد تاول پوستی می‌شوند.

سوسک‌ها☜ سوسری‌ها به آسانی از سوسک‌ها قابل تشخیص‌اند (سخت بال‌پوشان=coleoptra). کلئوپاترا! چه اسمش با کلاسه ادم یاد ملکه‌های مصر میوفته☺

در سوسک‌ها بال‌ها مانند دو تیغه قیچی روی شکم قرار می‌گیرد. در آن‌ها بال‌های جلویی به بالپوش معروفند. آن‌ها دارای یک لایه، قاب محکم و محافظ روی بال‌های خود هستند و هنگام پرواز باید آن را کنار بزنند اما سوسری‌ها روی بالشان قاب ندارند. سر قاب بالان دارای اسکلت کیتینی سخت است. راسته‌ی آن‌ها به دو زیر راسته‌ی آدفاژ (adephaga) و پلی فاز (polyphaga) تقسیم می‌شود.

دوره‌ی زندگی: دگردیسی ناقص دارند. سوسری‌ها تخم خود را درون پوشش یا کپسولی قهوه‌ای رنگ و لوبیا مانند به نام اُتوتک (Ootheca) قرار داده و آن‌ها را در محل‌های تاریک در شکاف‌ها گذاشته و یا به سطح زیر میز و تختخواب و امثال آن می‌چسبانند گرمادوست هستند و معمولاً در شب فعالیت می‌کنند و به ندرت در روز دیده می‌شوند. پرخور هستند و از تمام مواد غذایی مانند کثافات، غذاهای فاسد و چسب کتاب تغذیه می‌کنند . از عادات آن‌ها این است که بخشی از غذای خورده شده را بر می‌گردانند و مدفوع خود را روی تمام مواد از جمله مواد غذایی باقی می‌گذارند. از دهان و غدد خود ماده‌ای ترشح می‌کنند که در مسیر حرکت آن‌ها و منابع غذاییشان بوی ماندگار و نامطبوعی ایجاد می‌کنند. قادرند در شرایط بدون آب ۵–۱۰ هفته و در شرایط بدون غذا تا ماه‌ها زنده بمانند.

و با آلوده کردن مواد غذایی از طریق عوامل بیماری زای موجود در توالت‌ها و زباله‌ها، عامل انتقال بیماری‌های باکتریایی مثل: اسهال– دیسانتری–وبا- تب تیفوئید، بیماری‌های ویروسی مثل فلج اطفال و حمل تخم کرم‌های انگلی و واکنش‌های آلرژیک هستند.

مایت

- دسته‌ای از عنکبوتیان هستن و با کنه‌ها قوم و خویشن. یکی از این مایت‌ها سارکوپتس اسکابیه (شایع‌ترین مایت انگل انسان) هست

بیماری‌زایی: میره تو چین‌های بدن و شروع به کنده کاری می‌کنه و بیماری گال یا جرب رو ایجاد می‌کنه (حواست باشه ناقل

بیماری نیست خودش باعث بیماری میشه!). در سطح پوست خطوط مارپیچ نازک ایجاد می‌کند و سبب ایجاد پاپول و فولیکول عمدتاً در نقاطی که به مایت آلوده نیستند می‌شود. مهم‌ترین علامت این بیماری خارش‌های شدید شبانه‌ست؛ شب که می‌شه ملت خارش می‌گیرن و نمی‌تونن بخوابن. در اثر خارش زیاد امکان ابتلا به عفونت‌های ثانویه باکتریایی بالا می‌ره. افرادی که دچار نقص ایمنی هستن پوستشون حالت شاخی و پوسته پوسته پیدا می‌کنه و احتمال ابتلا به گال نروزی در این گروه زیاده. در گال نروزی خارش شدید وجود ندارد.

📌 بیماری تیفوس بوته‌زار توسط مایت به انسان منتقل می‌شود.

📌 لپتوروموبیدیوم آکاموشی از خانواده‌ی مایت‌هاست و موجب ایجاد تیفوس اسکراب عفونت (tsutsu gamushi) از طریق گزش می‌شود؛ در واقع این حشره ناقل و مخزن اصلی بیماری می‌باشد. از علائم آن تب، زخم اولیه، راش ماکولار و لنفادنوپاتی است. لارو این مایت اغلب از جوندگان تغذیه می‌کند. ضمناً انتقال عفونت به صورت transovarial بین خود مایت‌ها وجود دارد یعنی اگر لاروها از انسان آلوده به تیفوس تغذیه کنند می‌تواند از طریق تخم بیماری را به نسل بعد منتقل کند.

📌 دمودکس جزء مایت‌هاست و سبب بیماری روزاسه (آکنه بزرگسالان) می‌شود که یک التهاب مزمن پوست است که در خانم‌ها شایع‌تر است. درگیری اصلی آن هم بینی است که در آقایان شایع‌ترست و به آن رینوفیما می‌گویند.

📌 یه نوع مایت دیگه داریم به اسم درماتوفاگوئیدس (مایت گرد و غبار منزل) که خون‌خواری نمی‌کنه، بیماری رو هم منتقل نمی‌کنه ولی با تغذیه از پوست بدن آلرژی ایجاد می‌کنه (علت اصلی آلرژی). بهترین روش جمع آوریشون هم جارو برقیه!

انتقال: در اسکابیه از طریق تماس مستقیم مانند کسانی که در یک تخت می‌خوابند بیماری منتقل می‌شود.

درمان: درمانش هم رعایت نظافت و حمومه. همچنین استفاده از داروهایی مثل بنزیل بنزوات، بنزن هتراکلراید، شامپوی پرمترین و لیندان. همزمان باید کل لباس و ملافه‌ها رو بندازن توی نایلون تا ۱۰ روز ببندن، بعدم بشورن و الی آخر.

مگس‌ها و میاز

مگس خانگی(Musca domestica) از مهم‌ترین ناقل‌های مکانیکی باکتری‌ها، ویروس‌ها، تخم کرم‌ها و تک‌یاخته‌ها می‌باشد؛ خصوصاً ناقل مکانیکی بیماری‌های روده‌ای.

📌 این مگس‌ها از تمام مواد آلی همچون غذای انسان، مدفوع، استفراغ و ... تغذیه می‌کنند. آن‌ها به صورت مرتب مدفوع و غذای استفراغ شده خود را بر سطوح استراحت قرار می‌دهند و سبب ایجاد منظره لکه مگسی می‌شوند. به علت همین عادت نیز غذای انسان را آلوده کرده و سبب انتقال بیماری به انسان از سه طریق آلودگی پاها و موهای بدنی و قطعات دهانی، استفراغ مواد خورانده شده و مدفوع کردن (مهم‌ترین شیوه انتقال) می‌شوند.

📌 دوره‌ی زندگی آنها وابسته به دماست و در دمای بالای ۳۰ درجه ۷-۸ روز زنده می‌مانند. (عمر مگس بالغ ۳۰ روزه)

📌 لارو این مگس‌ها مسئول میاز تصادفی روده و دستگاه تناسلی-ادراری می‌باشد.

📌 برخلاف سایر دوبالان ناقل فیلاریازیس نمی‌باشند.

📌 مگس گلوسینیده گونه‌ای از مگس‌های تسه تسه آفریقاییست که ناقل‌تریپانوزومیازیس است و محدود به مناطق گرمسیری آفریقاست.

میازیس آلودگی بافت‌ها و اندام‌های بدن انسان و حیوانات مهره‌دار به لارو مگس‌ها می‌باشد (این مگس‌ها خون‌خوار نیستند).

میازیس می‌تواند اجباری یا اختیاری باشد؛ گونه‌های اجباری ☜ کوردی لوبیا آنتروپوفاگا، کوچلومیا هومینیوراکس، کریزومیا بزیانا، درماتوبیا هومینیس و ولفارسیا

گونه‌های اختیاری ☜ کالیفرا، لوسیلیا، فرمیا و سارکوفاگا

از نظر بالینی به انواع پوستی، روده‌ای، ادراری و شفیره‌ای تقسیم می‌شوند.

📌 در انسان میاز اجباری دستگاه گوارش وجود ندارد و در اثر بلعیدن تصادفی لارو یا تخم موجود در غذای انسان ایجاد می‌شود که سبب درد شکم، اسهال، تهوع و استفراغ می‌شود.

📌 در نوع ادراری مثل فانیا، موسکا و اریستالیس موجب سوزش ادرار، هماچوری و پیوری می‌شن.

☜ جلدی، درمال یا ساب درمال (بر اساس علائم مانند میازیس خزنده یا creepy است.)

📌 گاهی اوقات برای درمان زخم‌ها از این لاروها استفاده می‌شود که به این کار ماگوت‌تراپی (maggot therapy) می‌گویند که شایع‌ترین لارو برای این درمان، lucilia sericata (نوعی blow fly) از خانواده calliphoridea است.

📌 مگسی به نام استروس اویس داریم که لارو خود را در بینی می‌گذارد و سبب میاز سینوس می‌شود.

ساس

دو تا خانواده از ساس‌ها رو برات بگم

☝ خانواده‌ی رودوویده (ساس‌های بوسه زن= ساس‌های بینی مخروطی): دارای دو جنس رودینوس و تریاتوما هستند و هردو جنس نر و ماده خون‌خوارند و ایجاد شاگاس از طریق مدفوع (نه گزش!) و آنمی می‌کنند. اینا بال دارن!

✌ خانواده‌ی سیمی‌سیده: گونه‌ی مهم آن ساس تخت خواب است (لکتولاریوس). بال ندارد و دارای پای جهنده است.

هردو جنس خون‌خواری می‌کنند و توی درز وسایل چوبی به صورت دسته جمعی زندگی می‌کنند. مدت زیادی روی بدن انسان نمی‌مونن و فقط برای خون‌خواری سمت انسان میان. روزا قایم می‌شن و شبا حمله می‌کنن. از روی لباس هم خون‌خواری می‌کنند. ساس ماده می‌توانند ماه‌ها بدون خون‌خواری زنده بماند. می‌تونن باعث کم خونی بشن اما بیماری به انسان منتقل نمی‌کنن.

مبارزه: ۱. استفاده از بخار شور ۲. فریزکردن وسایل اتاق در کانتینرهایی که برای جابه جایی وسایل استفاده می‌شوند.

عقرب‌ها

محل زندگی

☝ حفار: Odontobuthus doriae ، Scorpio maurus

✌ نیمه حفار: Hottentotta saulcyi , Mesobuthus eupeus

🤟 غیرحفار: Hemiscorpius lepturus ← خطرناک‌ترین عقرب ایران

📌 گزیدگی با اسکورپیینده به علت زهر همولیتیک آن سبب بروز علائمی چون نکروز، کاهش فشارخون، افزایش ضربان، تشنج، بیهوشی، حواس پرتی و ...

★ بوتیده نیز سم نوروتوکسیک دارد که باعث آزادسازی استیل کولین و مانع عمل کولین استراز می‌شود اما مرگ سلولی ایجاد نمی‌کند.

اقدامات

۱. میک زدن(!)، بستن زخم، گذاشتن یخ، گیاهان دارویی و ... نتیجه مثبت ندارد.

۲. استفاده از تریاک و الکل (افزایش جریان خون) در موضع زخم بسیار خطرناک است.

۳. تزریق لیدوکائین و سایر بی‌حس‌کننده‌های موضعی بسیار مفید است.

۴. مسکن‌های مورد استفاده : دیازپام، استامینوفن، فنوباربیتال، دیکلوفناک، کلرامفنیکل، آنتی هیستامینف هیدروکورتیزون، آدرنالین، اپی‌نفرین

۵. آنتی سرم حتماً باید داخل وریدی باشد.

۶. مهم‌ترین اقدام: حفظ آرامش !

درمان: داروی انتخابی اریترومایسین است (اریتراسما↔ اریترومایسین). تیوسولفات سدیم، پماد گوگرد و وایت فیلد برای پوسته ریزی و پماد تتراسایکلین و کلرامفنیکل جهت درمان ضد باکتریایی کاربرد دارند.

تینه آ ورسیکالر

تعریف: عفونت مزمن، خفیف و بدون علامت لایه شاخی پوست. نام دیگر آن پیتریازیس ورسیکالر است.

علائم: ضایعات به صورت لکه‌های صاف یا کمی برجسته و با حاشیه نامشخص که از پوسته‌های ریز و آردی شکل پوشانده شده‌اند، می‌باشند که به رنگ‌های زرد کمرنگ، کرم، خرمائی، قهوه‌ای روشن و... مشاهده می‌شوند. بیشتر قسمت‌های فوقانی تنه، بازوها و شکم را درگیر می‌کند. این ضایعات می‌توانند هایپو و هایپرپیگمانته باشند که لکه‌های کمرنگ تازه و لکه‌های پررنگ قدیمی‌اند.

✍تظاهرات بالینی در بیماران سرکوب شده‌ی ایمنی و افراد سالم مشابه است.

عامل و انتشار بیماری: عامل آن مخمرهای چربی دوست مالاسزیا می‌باشد. میزان توزیع قارچ با افزایش فعالیت غدد سباسه و غلظت چربی پوست در سن بلوغ رابطه مستقیم دارد؛ کلونیزاسیون‌شون تو بدن اطفال نادره ولی توی سن بلوغ بیشتر می‌شه. در مردان جوان شایع‌تره چون میزان دهیدروتستوسترونِ پوست پسرهای نوجوان بیشتره. ابتلا بهش تو مناطق گرم و مرطوب بیشتره.

📌 مالاسزیا فلور نرمال پوست بوده و به عنوان یک عفونت فرصت طلب شناخته می‌شود.

📌 عدم استفاده از وسایل محافظتی-بهداشتی مثل شیلد و دستکش در هنگام تماس با این بیماران، احتمال آلودگی به این انگل را بالا می‌برد.

📌 مالاسزیا محتمل‌ترین قارچ عامل عفونت خونی (فونژمی) در نوزادان نارس با وزن کمِ تحت درمان با امولسیون چربی می‌باشد.

تشخیص

۱. چراغ وود: فلوروسانس به رنگ زرد طلائی درمی‌آید.
۲. ردیابی آنتی‌ژن گالاکتومانان در سرم، ادرار، BAL و CSF بیماران نوروپتیک حائز اهمیت است.
۳. آزمایش مستقیم نمونه: مشاهده میسلیوم‌های کوتاه و خمیده مالاسزیا و تجمع سلول‌های مخمری کروی
۴. استفاده از محیط رشد دیکسون آگار

سایر بیماری‌هایی که توسط مالاسزیا ایجاد می‌شوند؟

✓ تینه آ ورسیکالر آلبا☜ در نوزادان سیاهپوست/ ضایعه در محل بسته شدن کهنه
✓ فولیکولیت مالاسزیایی☜ رشد مالاسزیا در اطراف فولیکول مو/ ضایعات: پاپول، پوستول‌های فولیکولار و اریتماتو
✓ التهاب کیسه و مجرای اشکی☜ جلوگیری از ریزش اشک/ عامل: مالاسزیا پاکی درماتیس (وابسته به چربی نیست)
✓ درماتیت سبوروئیک☜ ناراحتی مزمن، عود کننده، ملتهب و شوره‌دار به همراه افزایش ترشح سبوم در سر، صورت و بالاتنه. شیوع آن در مردان بیشتر از زنان است و در بیماران نقص ایمنی شیوع بالایی دارد؛ در بیماران HIV+، پارکینسون، MS، ضربه مغزی و حتی افسرده شیوع آن افزایش می‌یابد./عامل: انواع مالاسزیا
✓ درماتیت آتوپیک☜ تست پوستی مثبت نسبت به مالاسزیا/ عامل: بیشتر گلوبوزا

قارچ جلدی

درماتوفیت

عفونت‌های جلدی که نقاط مختلفی از بدن را درگیر می‌کند و توسط قارچ‌های کراتین دوست به نام درماتوفیت‌ها ایجاد می‌شود. به بیماری‌هایی که ایجاد می‌کنند درماتوفیتوزیس می‌گویند. درماتوفیت‌ها در سه جنس میکروسپوریوم، ترایکوفایتون و اپیدرموفایتون قرار می‌گیرند. از نظر تقسیم جنسی در رده آسکومایست‌ها قرار می‌گیرند (البته تقسیم جنسی در اپیدرموفایتون مشخص نیست).

★ انسان به عنوان منبع انتقال درماتوفیتوزها مطرح است.

درماتوفیت‌ها به سه دسته‌ی خاک دوست، انسان دوست و حیوان دوست تقسیم می‌شوند؛

خاک دوست:

میکروسپوروم: جیپسئوم، فولووم، نانوم

ترایکوفایتون: یلونی، ترستر

حیوان دوست: (ضایعات التهابی شدیدتر)

میکروسپوروم: کانیس (سگ)، گالینه (طیور)، اکوئینوم، نانوم (خوک)

ترایکوفایتون: منتاگروفایتس، وروکوزوم (گاو)، اکوئینوم (اسب)

انسان دوست:

میکروسپوریوم اودوئینی

ترایکوفایتون: منتاگروفایتیس، روبروم (انگل اجبای پوست)، تونسرانس، شون لاینی، ویولاسئوم، سودانس

اپیدرموفایتون فلوکوزوم

تشخیص: در زیر میکروسکوب این قارچ‌ها، میسلیوم‌های روشن منشعب بند بند با تیغه میانی مشاهده می‌شود. در نوع میکروسپوروم ماکروکونیدهای بزرگ و خاردار دیده می‌شود.

درمان: داروی انتخابی گریزوفولوین می‌باشد. می‌توان از برخی داروهای دسته آزول یا داروهای آلیل آمینی مانند تربینافین و نفتیفین استفاده کرد.

انواع کچلی:

Tinea capitis: کچلی سر

Tinea barbea: کچلی ریش و سیبیل

Tinea corporis: کچلی بدن

Tinea manuam: کچلی دست

Tinea cruris: کچلی کشاله ران

Tinea pedis: کچلی پا

Tinea Ungium: ضایعه ناخن

کچلی سر

عارضه‌ی قارچی روی موی پوست سر، مژه و ابرو است که توسط گونه‌های میکروسپوروم وتریکوفایتون ایجاد می‌شود. به سه شکل مشاهده می‌شود:

۱. اکتوتریکس:

بیماری‌زایی: اسپورهای خارج مویی در فولیکول مو

عامل: گونه‌های میکروسپوروم مثل کانیس، اودوئینی و روبروم

علائم: کریون (kerion)، لکه خاکستری (gray patch)، آدنوپاتی محیطی، فولیکولیت چرکی، موها به آسانی کنده می‌شوند

📌 کریون: آبسه‌های برجسته‌ی حاوی‌ترشحات، سروزیته، سبوم و عناصر قارچی

تشخیص: لامپ وود: فلوروسانس سبز رنگ

اپیدمیولوژی: شایع‌ترین نوع کچلی که در دوران قبل از بلوغ شیوع دارد و یکی از معمول‌ترین بیماری‌ها در بچه‌هاست. در پسران شیوع بیشتری نسبت به دخترها دارد. بعد از بلوغ به علت ترشح هورمون‌های جنسی (اسیدهای چرب دارای خاصیت قارچ کشی) خودبه‌خود بهبود می‌یابد.

۲. اندوتریکس:

بیماری زایی: خمیدگی موهای آلوده و اسپورهای داخل مویی

عامل: ترایکوفایتون ویولاسئوم، تونسورنس (عامل اصلی) و سودانِنس

علائم: ضایعات black dots و شکنندگی موها

اپیدمیولوژی: بیشتر در بچه‌های سنین ۳-۱۱ دیده می‌شود و در پسران شیوع بالاتری نسبت به دختران دارد. پس از بلوغ در جنس مذکر بیماری خودبه‌خود بهبود می‌یابد اما در دختران مزمن شده و باقی می‌ماند.

۳. فاووس:

بیماری‌زایی: میسلیوم‌های داخل مویی

علائم: ضایعه زرد رنگ اسکوچولا (scutuls)، بوی نامطبوع زخم.

عامل: تریکوفایتون شوئن لاینی

تشخیص: لامپ وود: فلوروسانس سبز تیره

اپیدمیولوژی: در سنین ۵-۱۱سال و در پسران بیشتر از دخترها شیوع دارد. قابلیت انتقال آن از سایر انواع کچلی سر کمتر می‌باشد. بچه‌های لاغر، مبتلا به سوءتغذیه و مبتلا به بیماری‌های مزمن مانند سل مستعد ابتلا به فاووس هستند. فاووس پس از بلوغ بهبود پیدا نمی‌کند و فرد دچار طاسی دائمی می‌شود.

کچلی ریش

تعریف: عفونت درماتوفیتی ناحیه‌ی مودار صورت و بدن است و ضایعات آن به دو صورت سطحی (مانند کچلی بدن) و عمقی (فولیکولیت پوستولی) می‌باشد.

عامل: درماتوفیت‌های زئوفیلیک ← ترایکوفایتون وروکوزوم، روبروم و منتاگروفایتیس

علائم: فک پایین گرفتار می‌شود.

نوع سطحی ← مرکز ضایعه پوسته‌دار و در اطراف دارای وزیکول و پوستول است. عفونت خفیف‌تر از نوع عمقی است.

نوع عمقی ← پوستول‌های فولیکولی عمیق و ضایعات شبه کوریونی. واکنش التهابی شدید به همراه ریزش موها.

کچلی بدن

تعریف: عفونت درماتوفیتی پوست بدون موی بدن محدود به لایه‌ی شاخی

عامل: همه گونه‌های درماتوفیتی

علائم: تشکیل حلقه‌های مشخص و ضایعات به صورت گریز از مرکز از نقطه اولیه قرار می‌گیرند. دارای دو فرم آنولر و فرم وزیکولر است که در فرم آنولر با گسترش کم، مناطق برآمده التهابی با حاشیه قرمز و در فرم وزیکولر وزیکول‌های نامنظم در پشت حاشیه‌ی ضایعه ایجاد می‌شود.

کچلی کشاله‌ی ران

تعریف: به صورت حاد و مزمن در نواحی باسن، اطراف مقعد و ناحیه ران است. نام دیگر آن خارش بیضه یا تینه‌آ کروریس است.

عامل: اپیدرموفایتون فلوکوزوم، تریکوفایتون روبروم

علائم: ضایعات با حاشیه برجسته، حدود مشخص، قرمز رنگ و دارای پوسته‌های خشک و دارای خارش شدید است. ضایعات از اسکروتوم شروع شده و به سمت ران گسترش می‌یابد.

اپیدمیولوژی: در آقایان بیشتر از خانم‌ها بوده و از طریق تماس جنسی، استفاده از البسه و وسائل آلوده نیز منتقل می‌شود. با تینه‌آ ورسیکالر قابل اشتباه است.

کچلی دست

تعریف: ضایعات کف و بین انگشتان دست‌ها بوده و شبیه کچلی بدن است. مرتبط با کچلی پا می‌باشد.

علائم: به صورت‌هایپرکراتوز منتشر، پوسته پوسته شونده، وزیکول‌دار، پاپولوفولیکولر، لکه‌های پوستی قرمز در سطح پشتی دست می‌باشد.

کچلی پا

تعریف: عفونت درماتوفیتی سطوح کف پا و بین انگشتان پا می‌باشد که شایع‌ترین فرم بین همه‌ی درماتوفیت‌هاست. معروف به پای ورزشکاران است.

علائم: اشکال بالینی مختلفی دارد:

۱.فرم بین انگشتی مزمن: متداول‌ترین شکل کچلی پاست. فضای زیر و میانی انگشتان چهارم و پنجم و یا سوم و چهارم درگیر می‌شوند. با رطوبت و گرما نیز تشدید می‌شود. عامل بیماری غالبا اپیدرموفایتون فلوکوزوم است.

۲.فرم پوسته پوسته شونده مزمن: ضایعات به صورت پوست صورتی رنگِ پوشیده از پوسته‌های سفید-نقره‌ای دو طرفه مشخص می‌شود. عامل آن معمولاً ترایکوفایتون روبروم و منتاگروفایتیس می‌باشند. نسبت به درمان مقاوم است.

۳.فرم تحت حاد یا وزیکول دار: ضایعات همراه ایجاد وزیکول یا تاول هستند. مسئول ایجاد واکنش‌های اید در کف دست‌ها. عامل آن ترایکوفایتون منتاگروفایتیس است.

۴.فرم زخمی وزیکول‌دار چرکی و حاد: عموماً با عفونت‌های ثانویه باکتریایی همراه می‌باشد؛ در این حالت مایعِ وزیکول، چرکی بوده و در اپیدرمِ زخم وجود دارد. عامل آن معمولاً تریکوفایتون منتاگروفایتیس می‌باشد.

📌 عامل درمافیتوزیس مزمن کف پا، تریکوفایتون روبروم است.

اپیدمیولوژی: خاص دوران پس از بلوغ است و در کشورهای صنعتی در حال افزایش است.

کچلی ناخن

تعریف: اونیکومایکوزیس ناشی از درماتوفیت‌ها که بیشتر در ناخن‌های دست مشاهده می‌شود.

علائم: به ۴ نوع تقسیم می‌شوند:

۱. زیر ناخنی انتهایی: شایع‌ترین کچلی ناخن است که بیشتر در ناخن‌های پا مشاهده می‌شود. عفونت به صورت هایپرکراتوز زیر ناخنی شروع شده و توده‌ی زرد مایل به خاکستری ایجاد می‌شود که سبب جدا شدن لبه آزاد ناخن و اونیکولیز می‌شود که به دو صورت شکنندگی ناخن و ضخیم شدن ناخن بروز می‌نماید.

۲. جانبی: از قسمت جانبی شروع شده و به بستر و صفحه ناخن گسترش می‌یابد.

۳. ابتدایی: این فرم نادر است و ضایعات از ناحیه اپونیکوم به صورت لکه‌های سفید مایل به زرد ایجاد می‌شوند و با رشد ناخن این لکه‌ها جابجا می‌شوند.

۴. سفید سطحی: نادر است و بیشتر ناخن‌های بزرگ پا را درگیر می‌کند. لکه سفید کدر در صفحه ناخن ایجاد می‌شود.

قارچ‌های زیر جلدی

مایوستوما

تعریف: عفونتی مزمن با سیری کند است که علت آن می‌تواند باکتریال (Actinomycet) یا قارچی (Eumycet) باشد.

علائم: عضو مبتلا متورم بوده، دارای آبسه و سینوس‌های متعدد است که از آن‌ها چرک، خون و گرانول (دانه‌های متشکل از میسلیوم‌های قارچ) خارج می‌شود، اما درد ندارند. همچنین سبب صدمه به استخوان و تغییر شکل اندام نیز می‌شود. (عضلات، تاندون‌ها و نسج عصبی درگیر نمی‌شوند.)

اپیدمیولوژی: بیشتر سنین ۳۰-۵۰ سال را درگیر می‌کند. اکتینومایست‌ها سیر سریع‌تر و تهاجم بیشتری نسبت به یومایست‌ها دارند. این بیماری عمدتاً در مردان روستایی دیده می‌شود (نوع شغل در ابتلا به بیماری تاثیر دارد).

تشخیص: در رنگ آمیزیِ گرانول‌های تهیه شده از ضایعه، میسلیوم‌های باریک یک میکرونی و درهم تنیده مشاهده می‌شود.

تشخیص افتراقی: بوتریومایکوزیس، اکتینومایکوزیس (افتراق با آزمایش میکروسکوپی گرانول)، نوکاردیوزیس سیستمیک و آسپرژیلوما

اکتینومایکوزیس

تعریف: بیماری مزمن چرکی یا گرانولوماتوز است که عامل بیماری فک ناهنجار (Lump jaw) می‌باشند.

عامل: در انسان بیشتر توسط اکتینومایسس اسرائیلی ایجاد می‌شود که یک میکروارگانیسم بی‌هوازی و فلور نرمال دهان است. بوویس هم توی حیواناته و بندرت برای انسان بیماری زانه ولی توی گاو خیلی شایعه.

علائم: از نظر بالینی به انواع صورتی-گردنی (سرویکوفاسیال)، قفسه صدری (توراسیک) و شکمی (ابدومینال) تقسیم می‌شود:

- صورتی-گردنی: بهترین پیش آگهی را داراست و شایع‌ترین حالت است. راه ورود ارگانیسم از طریق مخاط دهان و حلق می‌باشد (استقرار اولیه‌ی عفونت متعاقب زخم دهانی ایجاد می‌شود). غالباً محل عفونت فک تحتانی است. پوست ناحیه‌ی مبتلا قرمز تیره شده و تورمی پیدا می‌کند که قوام سفتی دارد؛ با پیشرفت بیماری آبسه و سینوس‌های متعدد پدید می ایند که از آن‌ها ترشحات چرکی محتوی سولفورگرانول خارج می‌شود (داخل استخوان فک یا آلوئل دندان). ضایعاتِ ترشحیِ غلیظِ خونی در ناحیه چشم و بینی نیز ایجاد می‌گردد.

- قفسه‌ی صدری: عفونت ریه، گرفتاری پلور و علائمی‌چون آنمی، تب، درد قفسه سینه و تنگی نفس

- شکمی: اولین علامت، ایجاد یک توده‌ی نامنظم در ناحیه‌ی ایلئوسکال است. اگر عفونت در کولون عرضی ایجاد شود به کارسینوما شباهت پیدا می‌کند.

- درگیری استخوان لگن، بافت ریه و مری نیز ممکن است ایجاد شود.

اپیدمیولوژی: بیماری در همه گروه‌های سنی مشاهده می‌شود. عدم رعایت بهداشت دهان و دندان، کشیدن دندان، جراحی لثه، زخم در محوطه دهان و گاز گرفتن زبان ریسک ابتلا به بیماری را افزایش می‌دهد. (مهم‌ترین ریسک فاکتور داشتن دندان پوسیده در دهان است.)

تشخیص: در آزمایش مستقیم از نمونه بیمار، میسلیوم‌های فراخ و بدون تیغه‌ی میانی مشاهده می‌شود.

درمان: آنتی‌بیوتیک‌های خانواده پنی سیلین مثل آموکسی‌سیلین درمان انتخابی است.

اسپوروتریکوزیس

تعریف: عفونتی مزمن با ضایعات ندولر جلدی و زیرجلدی و گرفتاری غدد لنفاوی (اینجوری متاستاز می‌ده). نام دیگر آن سندرم گل سرخ rose syndrome است.

عامل: اسپوروتریکوس شنکئی

علائم: شکل کلاسیک بیماری، فرم جلدی-لنفاوی ست. کلاً به پنج نوع تقسیم می‌شه:

۱. جلدی-لنفاوی: در بالغین شایع‌ترین مکان درگیری، انتهاهای اندام فوقانی و در کودکان، در روی صورت می‌باشد. ضایعه‌ی ترشح‌دار به رنگ صورتی، ارغوانی و گاه سیاه رنگ در امتداد جریان عبور لنف - مشابه زخم لیشمن- به همراه آدنوپاتی موضعی ایجاد می‌شود؛ سپس نکروتیک شده و به نام شانکر اسپوروتریکوتیک شناخته می‌شود. در حالت مزمن آن تورم غدد لنفاوی ناحیه نیز مشاهده می‌شود. انتشار ثانویه‌ی عفونت به استخوان و عضله شایع است. همچنین ممکن است فرد دچار گرفتاری اعصاب مرکزی، ریه و دستگاه ادراری نیز شود. می‌تواند با تولارمی، آنتراکس، لیشمانیوز جلدی و ضایعات سودو آلشریا بوئیدی اشتباه گرفته شود.

📌 راه ورود ارگانیسم به بدن از طریق پوست و به دنبال ضربه یا ترومای وارده می‌باشد؛ شایع‌ترین راه ورود آن خراش با تیغ گیاهان است.

۲. جلدی: شایع‌ترین محل درگیری صورت، گردن و تنه است. ضایعات به شکل زخمی‌شونده، زگیلی و پلاک‌های قرمز رنگ و همچنین ضایعات اقماری کوچک نیز شایع‌اند. این نوع به ندرت سیستمیک می‌شود.

۳. جلدی-مخاطی: ابتلای مخاط بدون درگیری سایر نقاط بدن. محل شایع ضایعات حلق، دهان و بینی‌ست. برخلاف نوع جلدی با درد همراه است. این ضایعات مشابه آفت بزرگ، لیکن پلان و لیشمانیوز جلدی ثانویه بوده و باید از آن‌ها افتراق داده شود.

۴. خارج جلدی و منتشره: بعد از عفونت جلدی، ضایعات استخوانی شایع‌ترین فرم بیماری را تشکیل می‌دهند. اشکال منتشره‌ی آن بسیار نادر است. فرم خارج جلدی سبب درگیری بیضه، اورکیت و درگیری چشمی و کوری می‌شود.

۵. ریوی: غالباً به علت استنشاق میکروارگانیسم و به ندرت در اثر عفونت ثانویه، این قارچ ایجاد می‌گردد. شکل شایع بیماری فرم کاویتاری است که شبیه بیماری سل است. عمدتاً قله‌ی ریه درگیر می‌شود.

📌 این بیماری در استفاده کنندگان از پروتزهای ثابت و متحرک بیشتر دیده می‌شود.

اپیدمیولوژی: یک بیماری مرتبط با شغل است و در هر سنی مشاهده می‌شود؛ در مردانی که شغل جمع آوری علوفه را دارند ضایعات بیشتر روی پا و دست و در کودکان ضایعات بیشتر روی صورت، به علت خراش با شاخه گیاهان ایجاد می‌گردد. نوع مزمن بیماری در افراد مسن شایع‌تر است. سوء تغذیه فرد را مستعد بیماری می‌کند.

تشخیص: نمونه برداری، آزمایش مستقیم (اغلب منفی)، کشت در محیط سابورو که بهترین روش تشخیصی آن است.

📌 در کشت قارچ، در دمای ۳۷ درجه به صورت سلول مخمری جوانه‌دار و کوچک به همراه میسلیوم‌های کاذب رشد می‌کند و در دمای ۲۵ درجه (و همچنین در محیط زیست) به صورت رشته‌ای مشاهده می‌شود.

درمان: داروی انتخابی یدور پتاسیم خوراکی و یا تزریقی است. آمفوتریسین B و مایکونازول در درمان عفونت‌های منتشر نیز مؤثر

است. مصرف موضعی ایتراکونازول سبب درمان ۱۰۰ ٪ فرم جلدی-لنفاوی می‌شود. همچنین در درمان بیماری از بتادین و لوگول (شتورید) به صورت موضعی استفاده می‌شود.

عفونت قارچی فرصت طلب

آسپرژیلوس

عامل: آسپرژیلوس

📌 آسپرژیلوس فلاووس آفلاتوکسین دارد. این میکروارگانیسم دارای کلنی سبز پسته‌ای روشن است و سبب آلودگی پسته می‌شود؛ خیلی اوقات به همین دلیل صادرات پسته تو بعضی کشورا ممنوع شده.

علائم: چهار فرم عفونت ریوی، منتشر، اعصاب مرکزی، جلدی، بینی و چشم و یاتروژنیک است که فرم عفونت ریوی به سه شکل مشاهده می‌شود:

۱. آلرژیک: به صورت آسپرژیلوزیس ریوی است و علائمی چون آسم آلرژیک، سرفه (همراه با آن خلط دفع می‌شود)، لرز، خس خس، ائوزینوفیلی، صدای رال در سمع ریه به علت ازدیاد حساسیت نوع ۳ بروز پیدا می‌کند.

۲. کلونیزه: به آن آسپرژیلوما نیز می‌گویند. کلونیزه شدن بدون تهاجم قارچ در حفرات بدن و تشکیل توپ قارچی (fungus ball) و یا بدنبال آسپرژیلوزیس مزمن آلرژیک ایجاد می‌گردد. اگر به دنبال آسپرژیلوزیس آلرژیک ایجاد شود، علائم مشابه فرم آلرژیک بوده اما شدیدتر است و هموپتیزی نیز مشاهده می‌شود (خطرناک‌ترین علامتشه). در هنگام تشکیل توپ قارچی، یک یا چند توده‌ی قهوه‌ای رنگ (از میسلیوم) ایجاد می‌گردد. بیشتر در حفره‌ی ریه خصوصاً ریه‌ی راست و سینوس‌های پارانازال ایجاد می‌شود. عامل آن بیشتر آسپرژیلوس نیجر است.

📌 در فرم آلرژیک و کلونیزه بیماری عمدتاً به صوت اولیه است.

۳. مهاجم (منتشر): کاهش مقاومت بدن در اثر بیماری‌های تضعیف کننده یا داروها، شکسته شدن سدهای دفاعی بدن، از بین رفتن فلور طبیعی و واکنش‌های التهابی در اثر مصرف آنتی بیوتیک‌ها و استروئیدها سبب شکل مهاجم بیماری می‌شوند. بیماری عمدتاً به صورت ثانویه و به همراه بیماری‌های دیگر است. این بیماری می‌تواند حاد یا مزمن باشد. علائمی‌مانند: پنومونی با تب، سرفه، لکوسیتوز، تهاجم به عروق خونی و ایجاد ترومبوز و ایسکمی و نکروز و لوسمی دارد، در مشاهده‌ی رادیوگرافی نیز برونکوپنومونی با انفیلتراسیون‌های متعدد محیطی دیده می‌شود. بیماری از کانون آمبولی ارگانیسم به قسمت‌های مختلف بدن می‌رود و سبب آبسه آسپرژیلوسی در مغز، قلب، کبد، کلیه و تیروئید می‌شود.

📌 نوتروفیل‌ها اصلی‌ترین سلول‌های دفاعی بدن علیه آسپرژیلوس منتشره می‌باشند به همین علت هر بیماری که سبب نوتروپنی گردد ریسک ابتلا به آسپرزیلوزیس را افزایش می‌دهد.

📌 آسپرژیلوس در ایجاد سرطان کبد موثر است.

📌 فرم منتشر بخاطر استفاده از آنتی بیوتیک‌ها و استروئیدها ایجاد می‌شه، فرم اعصاب مرکزی بیشتر در افراد معتاد و تزریقی دیده می‌شه، فرم جلدی هم معمولاً ثانویه به فرم منتشر ایجاد می‌شه، فرم بینی و چشم (نازواوربیتال) بیشتر در سینوس‌های ماگزیلا که

سبب سینوزیت قارچی می‌شه، یاتروژنیک هم کلاً یعنی با مداخله انسان ایجاد شده مثلاً طرف رفته عمل جراحی قلب باز کرده، یهو دیده عه! آسپرژیلوزیس گرفته ☺ حالا بیا و جمش کن.

اپیدمیولوژی: آسپرژیلوزیس اولیه نادر و در مردان بالغ شایع‌تر است. سن متوسط ابتلا به این بیماری ۴۰ سال است. در افراد نوتروپنی و پیوندی زیاد ایجاد می‌شود (علتشم که گفتم بهت). به همراه کاندیدا دو قارچ شایع بیمارستانی هستن.

تشخیص: از طریق نمونه‌برداری از خلط و بیوپسی، آزمایش مستقیم که میسلیوم‌های دو شاخه منشعب (تیروکمانی=Dichotomus) با زاویه حاده به همراه تیغه‌ی میانی دیده می‌شود. ردیابی آنتی‌ژن گالاکتومانان در سرم، ادرار، BAL و CSF بیماران نوتروپتیک هم اهمیت داره.

درمان: پردنیزولون در فرم آلرژیک، جراحی در آسپرژیلوما، آمفوتریسین B(درمان بیماری‌های قارچی سیستمیک) به همراه ریفامپین در فرم مهاجم (داروی جایگزین از خانواده‌ی آزول‌هاست) .

موکورمایکوزیس

تعریف: حادترین عفونت قارچی شناخته شده با سیر سریع است. به آن زایگومایکوزیس نیز می‌گویند (چون عامل بیماری جزء گروه زیگومیست‌هاست).

عامل: رایزوپوس بیشتر انسان رو مبتلا می‌کنه. خیلی قند دوست دارن و سریعاً روی مواد قندی رشد می‌کنن. گرمادوست و ساکارولیتیک هستن (به همین خاطر به انسان حمله می‌کنن).

علائم: شروعش می‌تونه از دهان بیمار باشه. به چند شکل دیده می‌شه:

۱. رینوسربرال: معمولاً در بیماران دارای دیابت کنترل نشده، سرطانی، نوتروپنیک و پیوند مغز استخوان دیده می‌شه. عفونت از حفره‌ی بینی و یا سینوس‌های پارانازال شروع شده و در محل ضایعه سلولیت شدید دیده می‌شه. اول بینی بعد چشم، مغز (سردرد شدید) و مننژ رو درگیر می‌کنه. ترشحاتِ بینی اولش غلیظه بعد خونی شده و قسمت‌های نکروتیک قرمز-سیاه رنگ روی حفرات و تیغه‌ی بینی ایجاد می‌شه. وقتی به چشم تهاجم پیدا می‌کنه هم پیش آگهی بدی داره و هم علامتی مثل افتادگی پلک (پتوز)، درد کره چشم، افتالموپلژی و کاهش دید در بیمار به وجود میاد. به علت سیر سریع بیماری، به عنوان اورژانس محسوب می‌شود.
۲. ریوی: خصوصاً در بیماران مبتلا به لوسمی و لنفوم به دنبال استنشاق کونیدی‌ها ایجاد می‌شه. بیمار علائم برونشیت، پنومونی پیشرونده، نشانه‌های ترومبوز و انفارکتوس ریوی، درد قفسه‌ی سینه، فریکشن راب پرده جنب و هموپتیزی را بروز می‌دهد همچنین ممکن است قارچ به عروق کرونی حمله کرده و سبب MI شود.
۳. گوارشی: دردهای غیر اختصاصی شکم، علائم زخم معده، اسهال، استفراغ خونی (هماتمز) و مدفوع خونی. ممکن است گرفتگی عروق رخ دهد که سبب خونریزی می‌شود و یا دستگاه گوارش سوراخ شود و پریتونیت ایجاد کند.
۴. جلدی: ورود قارچ از راه گوش در بیماران دیابتی و کلنیزاسیون آن روی پوست در بیماران سوختگی و به دنبال ترومای لوکال با تزریق ایجاد می‌گردد. ضایعات دردناک و ندولر، اسکار و نکروز ایجاد می‌شود. به دو فرم اولیه و یا ثانویه وجود دارد.
۵. منتشر: در بیماران نوتروپنیک (مثل کسایی که دارن شیمی‌درمانی می‌کنن) به شکل عفونت فرصت‌طلب وارد شده و سبب

عفونت ریه و سپس مغز می‌شود. کریپتوکوکوزیس هم همین شکلیه!

اپیدمیولوژی: فرم رینوسربرال اغلب به دنبال کتواسیدوز دیابتی، فرم ریوی بیشتر در مبتلایان به لوسمی و لنفوم، فرم گوارشی در مبتلایان به سوء تغذیه (خصوصاً بچه‌های مبتلا به کواشیورکور) ایجاد می‌شود.

تشخیص: در زیر میکروسکوپ به صورت میسلیوم‌های پهن بدون تیغه‌ی میانی با انشعابات کم با زاویه ۹۰ درجه دیده می‌شوند کلاً زیگومایست‌ها تیغه‌ی میانی ندارن.

درمان: فقط آمفوتریسین B

کاندیدیازیس

تعریف: معمول‌ترین عامل عفونت قارچی در دنیای پزشکی کاندیداست و شایع‌ترین بیماری قارچی در بیماران مبتلا به ایدز است و به صورت عفونت اولیه یا ثانویه است. جزء فلور طبیعی پوست، جلد و مخاطاند (اندوژن) و عفونت فرصت‌طلب محسوب می‌شوند.

عامل: رایج‌ترین آن کاندیدا آلبیکنز است. گونه‌های دیگری مانند کاندیدا گالابراتا، کروزه‌ای، تروپیکالیس نیز سبب ایجاد بیماری می‌شود.

علائم: خود را به چند شکل بالینی عفونت مخاطی، جلدی، سیستمیک و آلرژیک نشان می‌دهد.

❖**عفونت مخاطی:**

☜دهان:

✓ برفک یا تراش: شایع‌ترین شکل کاندیدیازیس است. ضایعات به صورت غشاء کاذب سفید، کرم تا خاکستری (متشکل از میسیلیوم و سلول مخمری) سطح کام، مخاط دهان، زبان و لب‌ها را می‌پوشانند. اگر غشاء برداشته شود، زیر آن سطحی قرمز و ملتهب و مرطوب دیده می‌شود. گاهی ضایعات زبان با هایپرتروفی پرزهای آن همراه است و منظره‌ی مودار به خود می‌گیرد که به آن زبان مودار سیاه (Black hairy tongue) می‌گویند. این بیماری بیشتر در اثر مصرف آنتی بیوتیک ایجاد می‌شود به همین علت به آن زبان آنتی‌بیوتیکی نیز می‌گویند.

✓ استوماتیت: اگر بیماری زمینه‌ای وجود نداشته باشد، در بزرگسالان به علت استفاده از دندان مصنوعی که به درستی روی آرواره‌ها قرار نگرفته باشد، ایجاد می‌گردد.

✓ پرلش: ضایعات اریتماتوز در زوایای دهان است که معمولاً دو طرفه، قرمز رنگ و اغلب پوسته‌دار است و غالباً با کاندیدیازیس دهانی همراه است. کمبود ویتامین B در ابتلا به پرلش مؤثر است.

☜برونکوکاندیدیازیس: برونشیت مزمن به همراه سرفه، خلط، رال‌های متوسط تا شدید، فیبروز و ضخیم شدن پری برونشیال در تصویر برداری، در افرادی که شغلشان امتحان کردن چای (tea tester cough) است دیده می‌شود!

☜کاندیدیازیس ریوی: مهم و کشنده است. سرفه، خلط بلغمی و خونی، کاهش وزن، تنگی نفس و عرق شبانه از علائم بیماریست.

☜ولو واژینیت و بالانیت: حاملگی، مصرف قرص‌های ضد بارداری، دیابت و درمان با آنتی بیوتیک فرد را مستعد ابتلا به ولو واژینیت کاندیدیایی می‌کند. علائمی چون خارش شدید، ترشحات زرد شیری رنگ، غلیظ و غشاء کاذب سفید خاکستری در سطح مخاط واژن بروز می‌کند. بالانیت در مردان ناشایع است و معمولاً در اثر ابتلاء همسرانشان به ولو واژینیت مبتلا می‌شوند؛ برخلاف سایرین

عفونت نیست و یک واکنش آلرژیک است. زخم‌های سطحیِ قرمز توأم با پوستول با جداره نازک روی آلت مشاهده می‌شود. اگر با دیابت همراه شود سندرمی مشابه کچلیِ کشاله‌ی ران، به نام کاندیدیازیس مخاطی ایجاد می‌شود.

☜دستگاه گوارش:

- ✓ مری: غالباً به دنبال انتشار ضایعات دهانی ایجاد می‌گردد. بیشتر در افرادی که سیستم ایمنی سرکوب شده دارند مشاهده می‌شود. علائم شایع آن بلع دردناک، درد پشت جناغ، سوزش، سرگیجه و استفراغ (گاهی خونی) می‌باشد. تشخیص آن با اندوسکوپی و پرتونگاریست.
- ✓ گاستریت کاندیدیایی: در اثر مصرف سایمیتیدین و به دنبال جراحی ایجاد شده و کشنده است.
- ✓ پریتونیت کاندیدیایی: به دنبال دیالیز صفاقی، سوراخ شدن معده و روده در اثر زخم یا تروما و یا بعد از عمل جراحی ایجاد می‌شود. تب، حساسیت پریتوئن، مایع آسیت کدر، تهوع و استفراغ، بی‌اشتهایی و اسهال از علائم بیماری‌اند.
- ✓ کاندیدیازیس روده: معمولاً به دنبال تجویز آنتی بیوتیک خصوصاً تتراسایکلین ایجاد شده و می‌تواند سبب مرگ شود.
- ✓ کاندیدیازیس پره آنال: در نوزادانی که دارای تراش هستند شایع است. خارش شدید مقعد و وجود پوسته‌های له شده در اطراف آن از علائم بیماریست.

☜جلدی مخاطی مزمن: سطوح مخاطی دهان، واژن، حلق، مری، ناخن و پوست را گرفتار می‌کند. بیشتر در سال‌های اولیه زندگی دیده میشه. ضایعاتش برجستگی‌های شاخ مانند جلدی ایجاد می‌کنن. بیماری هم معمولاً با اختلالات غدد داخلی همراهه.

❖ **بیماری‌های جلدی:**

☜کاندیدیازیس نواحی چین‌دار بدن: از اسمش معلومه که کجا ایجاد می‌شه؛ همونجاها ضایعات وزیکول، پوستول و پاپول ایجاد می‌کنه. این بیماری تو افراد دیابتی و الکلیسم مزمن، خیس خوردن پوست زیر لباس و کلاً کسایی که زیاد با آب ارتباط دارند بیشتر دیده می‌شه.

☜اونیکومایکوزیس: شایع‌ترین شکل جلدی کاندیدیازیس است. ضایعات در اطراف ناخن به همراه درد، تورم و قرمزی است و سبب ضخیم، سخت، قهوه‌ای رنگ و شیاردار شدن ناخن می‌شود.

☜بثورات قنداقی (Diaper rash): به علت عدم رعایت بهداشت و دیر عوض کردن کهنه شیرخواران و یا استفاده از کهنه‌های غیر بهداشتی ایجاد می‌شود.

☜گرانولومای کاندیدیایی: به صورت نادر در بچه‌ها دیده می‌شود. ضایعات پاپول‌دار با پوسته‌ی ضخیم زرد یا قهوه‌ای رنگ که دارای عروق خونی‌ست.

❖ **بیماری‌های سیستمیک:** نادر است و پیش آگهی خوبی ندارد چون قارچ به درون خون نفوذ پیدا می‌کند. در سیستم ادراری سبب ایجاد توپ قارچی در دستگاه ادراری شده و در خانم‌ها شایع‌تر از آقایان است. سبب‌اندوکاردیت، ترومبوفیلبیت، عفونت‌های چشمی و مننژیت می‌شود.

❖ **بیماری‌های آلرژیک:** در واقع آلرژی نسبت به متابولیت‌های کاندیداست. سبب ایجاد کاندیدید (شبیه کچلی)، اگزما، آسم و گاستریت می‌شود.

اپیدمیولوژی: عواملی چون سن، تغییرات فیزیولوژیک، استفاده طولانی مدت از آنتی بیوتیک‌ها، بیماری‌های زمینه‌ای، عوامل یاتروژنیک، شغل، چاقی، استاز عروقی، الکلیسم و اویتامینوز ویتامین C,B,A در ابتلاء فرد به بیماری نقش دارد.

سن: در بچه‌ها و بزرگسالان شایع‌تر است.

تغییرات فیزیولوژیک: حاملگی که سبب افزایش ریسک ابتلا به واژینیت می‌شود. برفک نوزادان نیز با عدم تثبیت فلور طبیعی دهان در ارتباط است.

بیماری زمینه‌ای: دیابت، بیماری دریچه‌ای قلب، بدخیمی‌ها، آویتامینوز در افراد مسن و بیماری‌های نقص‌ایمنی. در افرادی که مبتلا به ایدز هستند، عفونت مری و کاندیدیازیس دهانی شایع‌تر است. کمبود ویتامین ریبوفلاوین (و کلاً گروه B) در ایجاد برفک دهانی مزمن در بزرگسالان مؤثر است.

شغل: در رختشوی‌ها، ظرف شویان، میوه چین‌ها، کنسرو سازان، ماهی گیران و نانوایان شایع است.

★ در مقایسه با بلاستومایکوزیس، هیستوپلاسموزیس و کوکسیدیوئیدومایکوزیس زندگی در مناطق اندمیک در ایجاد کاندیدیازیس نقشی ندارد.

تشخیص: سلول‌های مخمری تخم مرغی شکل و جوانه‌دار دیده می‌شوند. همچنین می‌تواند ایجاد هایف کاذب نیز بنماید. کاندیدا آلبیکنز برخلاف سایر کاندیداها دوشکلی‌ست و هایف حقیقی هم تولید می‌کند.

درمان: در کاندیدیازیس جلدی و مخاطی از نیستاتین، کلوتریمازول و مایکونازول موضعی یا کتوکونازول و فلوکونازول خوراکی استفاده می‌شود. در درمان نوع سیستمیک آمفوتریسینB داروی انتخابی‌ست؛ گاهی از فلوسیتوزین به همراه آمفوتریسینB برای مایکوزهای عمقی استفاده می‌کنیم. از مشتقات آزول‌ها به عنوان خط دوم درمان نوع سیستمیک استفاده می‌شود.

ژنوتریکوزیس

تعریف: عفونت قارچی نادریست که ضایعات ریوی، دهانی، جلدی و ندرتاً گوارشی ایجاد می‌کند. در افراد سالم نیز می‌توان این میکروارگانیسم را از مدفوع، ترشحات واژن، پوست، ادرار و خلط جدا کرد (پس فلور نرماله).

عامل: ژنوتریکوم کاندیدوم

علائم: شایع‌ترین فرم آن درگیری ریوی است. اول ریوی رو می‌گم بعدشم بقیشونو یه کوچولو توضیح می‌دم (قول می‌دم مث کاندیدا نشه 😜)

۱. فرم ریوی: شبیه سل است و اغلب ثانویه به سل ایجاد می‌شود. بیمار خلط لزج بی‌رنگ یا خاکستری دارد که گاهی چرکی و ندرتاً خونی می‌شود. ضایعات بیشتر در قله و ناف ریه ایجاد می‌شوند. در ژنوترکوزیس برونکوپولمونری علائم آسم دیده می‌شود.

۲. فرم برونشیال: ریه درگیر نمی‌شود و بیمار خلط ژلاتینی و سرفه مزمن دارد و قطعات سفید رنگ در سطح برونش مشاهده می‌شود.

۳. فرم دهانی و واژینال: فرم دهانی شبیه به برفک است و با آن اشتباه می‌شود (گاهی ضایعاتی ایجاد می‌کند که با برفک قابل

تفکیک نیستند). این انگل در خانم‌های حامله ایجاد واژینیت می‌کند.

تشخیص: در آزمایش مستقیم، زیر میکروسکوپ سلول‌های چهارگوش با جدار ضخیم (آرتروکونیدیا) با انتهای گرد و مربعی دیده می‌شود. بلاستوکونیدی حقیقی نیز وجود ندارد.

درمان: در عفونت ریه و برونش؛ ید، آئروسل نیستاتین و آمفوتریسینB و در عفونت دهانی و واژن؛ نیستاتین به تنهایی استفاده می‌شود.

کریپتوکوکوزیس

تعریف: عفونت مزمن، تحت حاد یا به ندرت حاد ریوی، مغزی یا سیستمیک بوده که در انسان همیشه ریوی است و به دنبال استنشاق ارگانیسم ایجاد می‌شود. این عفونت زئونوتیک بیماری مشترک بین انسان و پرندگان است.

عامل: کریپتوکوکوس نئوفورمنس

- این قارچ کپسول‌دار است و همین کپسول سبب بیماری‌زایی آن می‌شود.

علائم: بازم چندتا شکل بالینی داریم:

۱. ریوی: شایع‌ترین فرم بیماریه و در خیلی از موارد خفیف و بدون علامته. اگر علامت‌دار بشه این علائم رو داره: سرفه خشک، تب خفیف، درد قفسه سینه، کاهش وزن و ضعف. تو نوع بدون علامتش فقط با رادیوگرافی می‌شه تشخیص داد.

۲. سیستم اعصاب مرکزی: مهم‌ترین درگیری بیماریه و بیشتر از همه تشخیص داده می‌شه. به دنبال عفونت ریوی ایجاد می‌شه. توی درگیری اعصاب مرکزی به سه فرم مننژیت، مننگوانسفالیت و کریپتوکوکوما دیده می‌شه که مننژیت از همه شایع‌تره و علائمش هم سردرد متناوب و شدید، تب، سفتی گردن (به ندرت) و لکوسیتوز FSC است. تو مننگوانسفالیت که نادره سیر بیماری حاد و کشنده‌ست. کریپتوکوکوما هم یه گرانولومای منفرد لوکالیزست و علائمش استفراغ، کما، پارالیزی و همی‌پارزی هستش. با مننژیت سلی قابل افتراق نیست.

۳. جلدی و جلدی مخاطی: ضایعات به صورت پاپول، پوستول آکنه‌ای یا آبسه‌ی روی پوستِ که گاهی زخمی می‌شه.

۴. استخوانی: تمایلش به گرفتاری استخوان جمجمه و ستون مهره‌ها از همه بیشتره و مفاصل معمولاً درگیر نمی‌شن.

۵. منتشر: ضایعات گرانولوماتوز و ژلاتینی در هر بافتی ممکنه به وجود بیاد. پیش آگهی خوبی داره حتی اگه بیمار تو کما باشه!

اپیدمیولوژی: کبوتر عامل مهم نگه‌داری و انتشار کریپتوکوکوس نئوفورمنس است. در خاک آلوده به مدفوع پرندگان ارگانیسم دیده می‌شود. در بیمارانی که گرفتار بیماری‌های ناتوان کننده و کاهنده‌ی سیستم ایمنی هستند (مثل ایدز، لنفوم هوچکین، لوپوس، سارکوئیدوز و شیمی‌درمانی)، بیماری سریعاً منتشر شده و تمام اعضا، خصوصاً اعصاب مرکزی را گرفتار می‌کند.

تشخیص: شناسایی قارچ در خلط وترشحات برونش، FSC، بیوپسی مغز و ریه و پوست، پونکسیون مغز استخوان و کبد و طحال. روش اختصاصی رنگ آمیزی آن مرکب چین (Indian ink) است. نمای میکروسکوپی این قارچ به صورت سلول‌های مخمرهای گرد کپسول‌دار از جنس بلی ساکارید (موسینی) با یا بدون جوانه است.

درمان: آمفوتریسینB و فلوسیتوزین، اگر جواب نداد؛ مایکونازول. در بیماران مبتلا به ایدز فلوکونازول و ایتراکونازول برای کنترل بیماری تجویز می‌شوند.

پارونیشیا

تعریف: التهابِ چین‌های بافتیِ اطرافِ ناخنِ انگشتانِ دست که غیر مسری است.

عامل: قارجی☜ اونیکومایکوز کاندیدایی باکتریایی☜ استافیلوکوک

علائم: شیارهای ابتدایی و جانبی ناخن درگیر می‌شوند. ضایعات معمولاً در انگشت میانی و اشاره دیده می‌شود. اولین فاز بیماری جدا شدن قسمتی یا تمام کوتیکول ناخن است و پس از آن قرمزی و تورم در اطراف ناخن مشاهده می‌شود (گرمی و چرک تو نوع دیده نمی‌شه). این ضایعات فاقد درد بوده اما اگر عوامل میکروبی دخیل باشند خصوصاً در هنگام تماس با آب ضایعات دردناک می‌شوند. همچنین در پارونیشیای میکروبی قرمزی، گرمی، تورم بافت اطراف ناخن و وجود چرک در مرکز ضایعه دیده می‌شود.

اپیدمیولوژی: عوامل تشدید کننده آن آسیب اطراف ناخن انگشتان دست (کندن زوائد پوستی کنار ناخن زمینه‌ساز نوع باکتریایی است)، تماس مداوم با رطوبت (مانند مشاغل ظرف شوبی، لباسشویی، اتومبیل شویی و خدمتکاری منازل) و دیابت شیرین می‌باشند.

پنوموسیستوزیس

تعریف: عامل بیماری، سبب ذات الریه بین آلوئولی توام با ارتشاح پلاسماسل‌ها خصوصاً در افراد دچار ضعف سیستم ایمنی و ایدز می‌شود.

عامل: پنوموسیستیس جیروسی (کارینی)

علائم: در اکثر موارد عفونت در ریه ایجاد می‌شود. ریه سفت، بزرگ و سنگین شده و به رنگ خاکستری در می‌آید. ایجاد اجسام ماسون (مشاهده الیاف کلاژن و رگ خونی در فضای آلوئولی) می‌کند. علائم: بی‌اشتهایی، کاهش وزن، تنگی نفس شدید، سرفه خشک، ضعف در گریه نوزادان، تب و تندی ضربان قلب

اپیدمیولوژی: این بیماری در نوزادان نارس تا سن ۶ ماهگی، افراد مبتلا به سوء تغذیه، بیماران مبتلا به بیماری‌های تضعیف کننده‌ی سیستم‌ایمنی (ایدز، سارکوئیدوز، لنفوم هوچکین، پیوند، نئوپلازی‌ها)، آنمی‌آپلاستیک، ترومبوسیتوپنی ناگهانی، هیپوگلیسمی بدخیم، استئوپوروز، مسمومیت با vit D شایع‌تر است.

✍ در بیماران ضعف‌ایمنی به صورت عفونت فرصت طلب بروز می‌کند.

درمان: کوتریموکسازول، تری‌متوپریم و سولفامتوکسازول

کراتومایکوزیس

تعریف: عفونت قرنیه است و از مهمترین بیماری‌های عفونی چشم محسوب می‌شود.

عامل: هم قارچ‌های رشته‌ای و هم مخمری می‌توانند عامل آن باشند؛ در قارچ‌های رشته‌ای مهم‌ترین عوامل فوزاریوم و آسپرژیلوس و در قارچ‌های مخمری کاندیدا خصوصاً نوع آلبیکنز موجب کراتیت می‌شوند.

علائم: ضایعات پرز مانند به همراه پلاک سفید در مرکز قرنیه نشانه‌ی عفونت قارچی است. ضایعات اقماری، در صورت مزمن شدن بیماری ایجاد می‌گردد.

اپیدمیولوژی: در گذشته تروما و امروزه مصرف استروئید، آنتی بیوتیک‌ها، اعمال جراحی چشم، لنزهای تماسی، فلج عصب فاشیال

از مهمترین ریسک فاکتورهای ابتلا به کراتیت قارچی‌اند. این بیماری در کارگرانی که در محیط باز کار می‌کنند بیشتر دیده می‌شود.

درمان: عمل جراحی و مصرف موضعی داروی نیستاتین

هیستوپلاسموزیس

تعریف: یک بیماری گرانولوماتوز شایعِ خوش خیم است

عامل: هیستوپلاسما کپسولاتوم که یک قارچ دو شکلی است که به دو فرم مخمری و میسلیومی دیده می‌شود.

علائم: ایجاد عفونت ریوی در فرد سالم و عفونت خونی گذرا. در فرم ریوی که شایع‌ترین عارضه‌ی بیماریست، علائمی شبیه سل در همه‌ی مراحل آن دیده می‌شود؛ تب و لرز، سرفه، درد سینه، درد مفاصل، التهاب دهان و بروز برآمدگی‌های قرمز رنگ روی پوست. بیماری در فرم خفیف آن در زمان کوتاهی فعال است و پس از مدت کوتاهی علائم از بین می‌رود، فقط ممکن است کلسیفیکاسیون در ریه باقی بماند. اگر بیماری مزمن شود همان علائم به صورت شدیدتر به همراه تنگی نفس و تعریق شبانه مشاهده می‌شود (زخم دهانی حلقی در نوع مزمن، خفیف است).

هیستوپلاسموزیس عامل شایع تب تابستانی در بچه‌هاست.

فرم جلدی اپیدمیک آن با نام تب غار شناخته می‌شود که در صورتی رخ می‌دهد که فرد در تماس با مقادیر زیاد میکروکونیدی‌ها قرار گرفته باشد.

📌 در صورت اختلال سیستم ایمنی به صورت عفونت فرصت طلب بروز می‌کند.

اپیدمیولوژی: عامل بیماری خصوصاً در روی کود و مواد دفعی پرندگان و خفاش‌ها (خاک غنی از نیتروژن) قرار دارد. در اثر استنشاق، میکروکونیدی‌ها وارد آلوئل شده و سپس رشد می‌کنند. باد، عامل اصلی انتشار بیماری‌ست.

📌 از ویژگی‌های مهم هیستوپلاسموز می‌توان به مقاومت اختصاصی آن اشاره کرد.

بلاستومایکوزیس

تعریف: بیماری مزمن گرانولومائی است که ابتدا ریه و سپس سایر نقاط بدن خصوصاً پوست و استخوان را گرفتار می‌کند. بسیار نادر اما خطرناک است. نام دیگر آن پاراکوکسیدیوئیدومایکوزیس است.

عامل: قارچ دو شکلی بلاستومایسس درماتیتیدیس

علائم: در درگیری ریوی علائم به صورت سرفه خشک، گرفتگی صدا، تب خفیف و درد پلور بروز می‌کند. این درگیری می‌تواند از خفیف تا شدید و پیشرونده متغیر باشد که در نوع حادتر، بیماری با علائم شبه سل بروز می‌کند و هموپتیزی، تعریق شبانه و کاهش وزن نیز مشاهده می‌شود.

بلاستومایکوزیس جلدی شایع‌ترین فرم خارج ریوی بلاستومایکوزیس است که ضایعات بیشتر در صورت، دست، پا و نواحی مخاطی مانند حلق، زبان، لثه و دهان مشاهده می‌شود.

این بیماری می‌تواند اندام‌های مختلف را درگیر کند و سبب مرگ شود.

درمان: آمفوتریسین B درمان انتخابی برای تمام فرم‌های بیماری است.

رینوسپوریدیوزیس

تعریف: عفونت بافت جلدی_مخاطی به صورت ضایعات گرانولومائی مزمن می‌باشد.

عامل: رینوسپوریدیوم سیبری

علائم: ضایعات اغلب در مخاط تیغه‌ی میانی و کف بینی ایجاد می‌شوند، چشم دومین محل درگیری است. ضایعات به ندرت در آنوس، بنیس، وازن، گوش، حلق و حنجره مشاهده می‌شوند. اولین علائمی‌که در عفونت بینی مشاهده می‌شوند احساس وجود جسم خارجی در بینی است. پولیپ‌های بزرگ توموړال پایه‌دار، پاپیلوما، ضایعات زگیلی هایپرپلاستیک با عروق زیاد در این بیماری ایجاد می‌شوند. ضایعات ایجاد شده در بیماری به صورت پولیپوئیدیِ صورتی تا قرمز رنگ (به شکل توت فرنگی) مشاهده می‌شوند.

درمان: آمفوتریسین B

بلاخره تمـــــــــــــــام. دا نخشه

من از آن تافته‌های جدابافته نبودم که هر توهینی را ببخشایم، اما همیشه در آخر کار آن را از یاد می بردم. آن کس که تصور می‌کرد که من از او نفرت دارم چون می‌دید که با لبخندی صمیمی به او سلام می‌گویم غرق در شگفتی می‌شد و نمی‌توانست باور کند. در این حال، برحسب خلق و خوی خودش، یا بزرگواریم را تحسین و یا بی‌غیرتی‌ام را تحقیر می‌کرد، بی آنکه فکر کند که انگیزه‌ی من ساده‌تر از این‌ها بوده است. من همه چیز را از یاد برده بودم. حتی نام او را!

#آلبر_کامو

fixation test، تعیین و اندازه‌گیری پادتن شیستوزومای جاری در خون circulation Ag (که تنها روشیه که بعد از درمان مشکل مثبت شدن تست رو نداره.)

پیشگیری:

۱. شناسایی و درمان افراد آلوده
۲. مبارزه با حلزون‌ها
۳. جلوگیری از ورود فاضلاب به آب
۴. آموزش به مردم جهت عدم ورود به آب در مناطق اندمیک یا پوشیدن چکمه هنگام ورود به آب

انواع شیستوزوما: سه گروه مهم دارن که انسان رو درگیر می‌کنن☜ گروه هماتوبیوم، گروه مانسونی، گروه ژاپونیکوم

این سه گروه هر کدوم یه ویژگی‌هایی دارن که باعث افتراقشون از هم می‌شه. به جدول زیر خوب دقت کن

شیستوزوما	انتشار جغرافیایی	شکل تخم	میزبان نهایی	حلزون	عروق جایگزینی
هماتوبیوم	آفریقا، خاورمیانه وایران	دارای خار انتهایی	انسان	بولینوس	وریدهای مثانه
مانسونی	آفریقا و آمریکای جنوبی، عربستان،یمن	دارای خار جانبی	انسان، میمون، جوندگان	بیوم فلاریا	عروق مزانتریک تحتانی
ژاپونیکوم	خاور دور	دارای دکمه جانبی	انسان، سگ، گربه، جوندگان	اُنیکوملانیا	عروق مزانتریک فوقانی

علائم بالینی: اول برات بگم که مهم‌ترین عارضه‌های ایجاد شده از این انگل بخاطر تخمشه. چون تخمش از راه عروق وارد نقاط مختلف خصوصاً مغز می‌شه و اونجا باعث ایجاد گرانولوم می‌شه همچنین بسته به نوعش ممکنه تو روده‌ی کوچیک (ژاپونیکوم)، روده‌ی بزرگ (مانسونی)، کبد (مانسونی و ژاپونیکوم) و مثانه (هماتوبیوم) ایجاد فیبروز و پاپیلوما بکنه.

اولین علامت ناشی از ورود سرکرهاست که شامل خارش، سوزش و تاول (علائم آلرژیک) در محل ورود است. در مرحله‌ی بعد که حمله آغاز می‌شود علائم شامل تب نامنظم، خستگی و درد اعضای بدن و ائوزینوفیلی بالا می‌شود. در اثر کرم بالغ نیز کم خونی، ترومبوز و پیگمانتاسیون ایجاد می‌شود. در مرحله‌ی سوم که کرم مستقر می‌شود در هر کدام از شیستوزوماها متفاوت است:

☜شیستوزوما هماتوبیوم: مهم‌ترین علامت‌ها سوزش ادرار و هماچوری می‌باشد. با پیشرفت بیماری پاپیلوما ایجاد شده و دیواره‌ی مثانه فیبری می‌شود که علائمی چون اورمی، ازدیاد فشار در مثانه، تنگی در محل ورود حالب به مثانه، اتساع سایر قسمت‌ها و مستعد شدن ورود عفونت و ایجاد پیلونفروز می‌شود. همچنین می‌تواند باعث ایجاد هیدرونفروز، نارسایی کلیه و سرطان مثانه شود. کلاً عوارض ادراری مالِ هماتوبیومه!

☜شیستوزوما مانسونی: زخم روده، اسهال خونی، ضعف و بی‌حالی، هپاتو مگالی، اسپلنومگالی، کولیت مگاکولون، گرانولوم در مخاط روده و عروق. اینم عوارضش همش گوارشیه!

☜شیستوزوما ژاپونیکوم: عوارضش شبیه مانسونیه فقط کمی شدیدتره. سندرم کاتایاما می‌ده که شامل ایناس: آنمی، پیگمانتاسیون، ترومبوز و گرانولوم که عارضه اصلی هستش. همچنین به علت ورود تخم به مغز ضایعات مغزی و آنسفالوپاتی هم می‌ده.

📌 شیستوزوما مانسونی و ژاپونیکوم علاوه بر ایجاد فیبروز و سیروز در کبد سبب همین عوارض در ریه نیز می‌گردند.

📌 در اثر ورود سرکرهای شیستوزوماهای غیرانسانی (شیستوزومای پرندگان) عارضه‌ی پوستی به نام درماتیت شیستوزومیایی (خارش شناگران) ایجاد می‌شود.

تشخیص: آزمایش مدفوع، آزمایش خلط، بیوپسی رکتوم، آزمایش‌های سرولوژی مانند الایزا، تست فلوکولاسیون، complement

فصل سوم: سستودها

سستودها نیز هرمافرودیت‌اند. بدنشان از سر، گردن و بند تشکیل شده است. سر یا اسکولکس دارای اعضایی است که توسط آن خود را به میزبان می‌چسباند؛ قلاب (Hook)، خرطوم (Rosetellum)، بادکش (Sucker). گردن سر را به بدن متصل می‌کند و بدن از تعدادی بند تشکیل شده است؛ سه نوع بند (استروبیلا) وجود دارد، بندهای نزدیک گردن یا نابالغ که اندام تناسلی ناقص دارند، بندهایی که کمی از گردن دورند یا بندهای بالغ که دستگاه تناسلی در آنها کامل است، بندهای انتهایی یا رسیده که به بندهای بارور معروفند چون پر از تخم‌اند.

انسان واسه هر کدوم از این کرم‌ها چه نقشی داره؟

میزبان نهایی	میزبان واسط	میزبان نهایی و واسط
هیمنولپیس مینوتا	اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس	تنیاسولیوم
دی‌پلیدیوم کانینوم	اکینوکوکوس گرانولوزوس	nana.H
دیفلوبوتریوم لاتوم		
تنیا ساژیناتا		

📌 توی شکل‌های مختلف لاروی این کرم‌ها فقط فرم سیستی‌سرکوئید که مایع نداره و جامده.

سستودها شامل دو راسته هستند که عبارتند از: ۱- سیکلوفیلیده ۲- پسودوفیلیده

چرخه‌ی زندگانی سیکلوفیلیده: (شامل خانواده‌های تنیده، همونلیپیدیده، دی لیپدیده)

تخم توسط میزبان واسط خورده شده و لارو در بدنش ایجاد می‌شود ← میزبان نهایی میزبان واسط آغشته به لارو را خورده و کرم در بدنش ایجاد می‌شود ←از کرم بالغ در میزبان نهایی بند جدا می‌شود و آلودگی انتقال می‌یابد.

پسودوفیلیده (شامل خانواده دیفیلیو بوتریده می‌شه که ما ازشون فقط دیفیلیوبوتریوم لاتوم رو می‌خونیم):

ویژگی خاصی ندارن اینا فقط دارای دوتا بوتریا هستن و سوراخ تناسلیشون در سطح شکمیشونه.

➢ کرم‌هایی که بند دفع می‌کنن: تنیاساژیناتا- تنیاسولیوم- اکینوکوکوس گرانولوزوس- دیپلیدیوم کانینوم.

➢ کرم‌هایی که تخم دفع می‌کنن: هیمنولپیس نانا- هیمنولپیس دی مینوتا- اکینوکوکوس مولتی لوکاریس- مولتی‌سپس مولتی‌سپس- دی فیلوبوتریوم لاتوم

خانواده‌ی تینیده

تنیا ساژیناتا

به آن کرم کدوی گاوی گویند و انسان تنها میزبان نهائی کرم است.

چرخه‌ی زندگی: کرم بالغ در ژژنوم زندگی می‌کند. بندهای بارور به علت حرکت مستقلی که دارند خود به خود دفع می‌شوند. در فضای خارج روی زمین مرطوب یا علوفه خشک شده و تخم از آن‌ها خارج می‌شود. تخم‌ها با خوردن علوفه توسط گاو (میزبان

است و به آن کوراسیدیوم گویند. کوراسیدیوم به سرعت در آب حرکت می‌کند و خود را به میزبان واسط اولیه می‌رساند. کوراسیدیوم دیواره‌ی روده را سوراخ کرده و وارد حفره‌ی عمومی بدن جانور می‌شود و در آنجا به شکل لارو پروسرکوئید درمی‌آید. سخت‌پوست توسط ماهی خورده می‌شود و پروسرکوئید در بدن ماهی آزاد می‌شود؛ دیواره‌ی روده را سوراخ می‌کند و خود را به داخل عضلات یا بافت همبند انسان می‌رساند و به شکل مرحله‌ی جدید لاروی به نام پلروسرکوئید یا اسپارگانوم در می‌آید. ماهی‌های بزرگ نیز ممکن است در اثر خوردن ماهی‌های کوچک مبتلا شوند؛ در این صورت ماهی بزرگ میزبان گذراست. اگر انسان ماهی آلوده به پلروسرکوئید را به صورت خام یا نیم‌پز مصرف کند، پلروسرکوئید در روده‌ها آزاد شده و انگل به مخاط میزبان (عمدتاً ایلئوم) می‌چسبد. بندها تولید شده و کرم بالغ می‌شود.

دفع تخم نارس← رشد جنین← آزاد شدن کوراسیدیوم ← سخت‌پوست← سوراخ کردن روده← حفره‌ی عمومی بدن ← پروسرکوئید ← خورده شدن سخت پوست توسط ماهی← سوراخ کردن روده ← ورود به عضلات و بافت همبند ← پلروسرکوئید ← خورده شدن ماهی توسط میزبان نهایی ← ایلئوم ← کرم بالغ

علائم بالینی: معمولاً عفونت محدود به یک کرم است و علائم زمانی مشاهده می‌شوند که تعداد کرم زیاد باشد. کاهش جذب ویتامین B_{12} و آنمی ماکروسیتیک، لکوپنی، ائوزینوفیلی، گرسنگی دردناک، علائم زخم معده، سوءتغذیه، تهوع و استفراغ و علائم عصبی

درمان: پرازی‌کوانتل تک دوز یا نیکلوزآمید و مصرف یک مسهل نمکی ۱-۲ ساعت بعد (به دلیل آن که پس از مصرف دارو به ندرت کرم‌ها به شکل خودبخود دفع می‌شود.)

تشخیص: مشاهده تخم در آزمایش مدفوع، آنمی ماکروسیت، کمبود ویتامین B_{12}. بیماری باید با زخم معده و کُله‌لیتاز و گاهاً آپاندیسیت افتراق داده شود.

یه دوتا خلاصه ببین:

خلاصه‌ی تخما

تخم سلوژی	
تخم بزرگ فاقد اپرکول	فاسیولا هپاتیکا
تخم بلافاصله آلوده کننده	ه.نانا + اکسیور
بیماری‌زای مستقیم	شیستوزوما
فرم انتقالی	ا. گرانولوزوس

کیا آنمی می‌دن؟

کم خونی‌های مربوط به کرم	
پرنی‌شیوز	دیفلوبوتریوم لاتوم
میکروسیتیک میکروکرومیک	کرم‌های قلاب‌دار (آنکیلوستوما + نکاتور)
نورموسیتیک نورموکرومیک	فاسیولا +تریکواسترنژیلوس

عصبی (در اثر مهاجرت لارو به مغز) مانند حساسیت زیاد، حالت خواب‌آلودگی، تشنج و انسفالیت (که نادر ولی مهم است)، ندول‌های زیر جلدی بدون درد، ضایعات کوروئید و شبکیه چشم.

یکسری عوارض چشمی داریم که به آن لارو مهاجر چشمی می‌گوییم و همه‌ی بیماران را درگیر نمی‌کند مثل: آبسه‌ی ائوزینوفیلی و جدا شدن شبکیه‌ی چشم و ارتشاح در زجاجیه که غیرقابل ترمیم است و سبب کوری می‌شود، ایجاد تومورهای فیبروز که قابل ترمیم است و سبب اختلال در بینایی می‌شود، کراتیت، تورم مردمک همچنین ممکنه با رتینوبلاستوما که شایع‌ترین سرطان چشمی در کودکانه اشتباه بشه.

تشخیص: تشخیص قطعیش مشاهده‌ی لارو در نمونه‌ی بیوپسیه (مثلاً کبد) که معمولاً نمی‌بینیم، روش‌های سرولوژی مانند الایزا و وسترن بلات، استفاده از اولتراسوند و MRI.

📌 کرم بالغ رو تو بدن انسان نمی‌بینیم و در نتیجه دفع تخم تو مدفوع هم نداریم.

درمان: کورتیکوستروئید (برای عوارض چشمی‌و ریوی)، دی اتیل کاربامازین، تیابندازول، آلبندازول وایورمکتین

اینم خلاصه‌ی تشخیصا واسه مرور

آزمایش مدفوع	
بی‌فایده	تریشین + اکسیور
تشخیصی	تریکوسفال
تشخیص	
هپاتومگالی و ائوزینوفیلی	فاسیولا هپاتیکا
اسپلنومگالی و ائوزینوفیلی	آسکاریس گوشت خواران
هپاتومگالی، تب و ضایعات چشمی	توکسوکاراکنیس
لارو در مایعات و خلط	استرنژیلوس استرکولاریس
چسب اسکاچ	اکسیور
تست کازونی	تست منسوخی کیست هیداتید
ائوزینوفیلی خون محیطی	استرونژیلوس و توکسوکاریازیس (خیلی شدید)
هیدروسل بیضه و لنف در ادرار (شیلوری)	وشریا بانکروفتی
کرم بالغ زیرجلدی + میکروفیلر در خون محیطی	لوا لوا + وشریا بانکروفتی
کرم بالغ زیرجلدی + میکروفیلر در پوست	انکوسرکا
سرولوژی	توکسوکاریازیس به دلیل ائوزینوفیلی شدید

اینانشن۶

مرحله	محل	ورودی	چرخه‌ی زندگی: اتفاقات	تیپ خروجی	مدت
Exo-erythrocytic cycle	کبد	اسپوروزوئیت	ورود به هپاتوسیت، تکثیر، شیزوگونی و ایجاد شیزونت نسجی، پاره شدن هپاتوسیت و خروج مروزوئیت‌ها	مروزوئیت	۲۱-۷ روز (۱۴روز)
Erythrocytic cycle (خطرناک‌ترین مرحله)	خون	مروزوئیت	ابتدا مروزوئیت وارد RBC می‌شود، مراحل مختلفی را می‌گذراندتروفوزوئیت جوان، در حال رشد و پیر، شیزونت نابالغ و نهایتا ایجاد شیزونت بالغ که پاره می‌شود و مروزوئیت خارج می‌شود که دو مسیر را می‌تواند برود ۱.تکرار سیکل و مراحل بالا ۲. ایجاد گامتوسیت	۱. مروزوئیت (تکرارچرخه) ۲.گامتوسیت (ورود به آنوفل)	۷۲-۴۸ ساعت بستگی به نوع گونه
Sporogonic cycle	آنوفل ماده	گامتوسیت	لقاح ← زیگوت ← Ookinete ← Oocyst ← پاره شدن و خروج اسپوروزوئیت	اسپوروزوئیت	سه هفته

بیماری‌زایی

حمله‌ی مالاریا (paroxysm)

وقتی که تعداد زیادی از گلبول‌های قرمز حاوی شیزونت رسیده با هم پاره شوند و مروزوئیت‌ها را وارد جریان خون کنند، عکس‌العمل بدن به صورت لرز شدید در بیمار تظاهر می‌کند.

یک دوره کامل شیزوگونی خونی از ابتدای ورود تا پاره شدن RBC در پلاسمودیوم ویواکس، اوال و فالسیپاروم حدود ۴۸ ساعت و در مالاریه ۷۲ ساعت طول می‌کشد.

در هنگام تب و لرز فرم‌های ring و شیزونت رسیده و در فاصله‌ی بین دو حمله‌ی تروفوزوئیت پیر و شیزونت نارس در خون مشاهده می‌شود.

الف- مرحله‌ی لرز: شروع حمله‌ی مالاریاست.

ب- مرحله‌ی تب

ج- مرحله‌ی تعریق

پس از مدتی اگر بیمار درمان نشود به علت کاهش گلبول‌های قرمز خون شدت حملات کمتر می‌شود و خودبه خود بیمار به صورت

موقت یا برای همیشه بهبود پیدا می‌کند.

★ عود بیماری (relapse): در پلاسمودیوم اوال و ویواکس تعدادی از اسپوروزوئیت‌ها به صورت خفته و غیرفعال در سلول کبدی می‌مانند و هر چند وقت یک بار فعال می‌شوند.

★ ظهور مجدد (recrudescence): در گونه‌های فالسیپاروم و مالاریه تعدادی از انگل‌ها در خون محیطی باقی مانده و رشد و تکثیر می‌کنند (علائمی از خود نشان نمی‌دهند) و وقتی به تعداد کافی رسیدند دوباره روز از نو روزی از نو...

پس شد؟

علائم بالینی یک حمله مالاریایی (Paroxysm) توسط شیزونت خونی	۱. اولین علامت عمده : لرز و سرد شدن بدن	۲-۳ ساعت
	۲.دومین علامت عمده : تب	۸-۱۰ ساعت
	۳.سومین علامت عمده : عرق	۱ ساعت

انواع مالاریا

مالاریا فالسیپاروم

در ایران در جنوب شرق کشور داریم. مالاریای سه به یک بدخیم است (سه روز یک بار) خطرناک‌ترین و کشنده‌ترین نوع پلاسمودیوم است و تمام انواع گلبول‌های قرمز را درگیر می‌کند (چه پیر چه جوون!). تروفوزوئیت‌های جوان به شکل "ring" در خون محیطی دیده می‌شوند. همچنین دارای گامتوسیت‌های هلالی شکل هست.

◄ اشکال مورفولوژیک انگل شایع‌ترین راه برای تفکیک مالاریای فالسیپاروم از ویواکس است.

☜ بیشترین شدت آلودگی گلبول‌های قرمز را در فالسیپاروم داریم.

عوارض:

مالاریای مغزی☜ شایع‌ترین عارضه و مهمترین علت مرگ و میر در اثر مالاریای فالسیپاروم که علت اصلی بروز آن چسبندگی گلبول‌های قرمز است.

تب پیشاب سیاه☜ (black-water-fever) همولیز دسته جمعی RBCها در داخل عروق که منجر به هموگلوبینوری شدید و تیره شدن رنگ ادرار می‌شود. (اختصاصی برای فالسیپاروم)

آنمی☜ یک از علل آن تب پیشاب سیاه است و در اثر پارازیتمی شدید نیز ایجاد می‌گردد.

اسهال خونی مالاریایی☜ از عوارض جدی فالسیپاروم است. کبد بزرگ شده، جریان خون آن کاهش یافته و سبب زردی پوست در بزرگسالان می‌شود.

هیپوگلایسمی☜ به علت آسیب کبدی ایجاد می‌شود.

سندروم بزرگی طحال گرمسیری☜ بزرگی طحال طولانی مدت به علت افزایش ایمونوگلوبولین‌ها خصوصاً IgM

مالاریا ویواکس

بیشترین پلاسمودیوم موجود درایران (جنوب شرق کشور). یک مالاریای سه به یک خوش‌خیم است. یکی از عوارض آن که علت اصلی مرگ و میر می‌باشد، پارگی طحال است. بیشتر گلبول‌های قرمز جوان و بزرگ را درگیر می‌کند. تروفوزوئیت آن "آمیبی" شکل است.

✍ وجود دانه‌های شوفنر در گلبول قرمز از مشخصه‌های ویواکسه.

☜بیشترین تعداد گلبول قرمز آلوده را در ویواکس داریم (ایجاد کم خونی شدید). قاطی نکنی که تو فالسیپاروم بیشترین شدت آلودگی بود اینجا بیشترین تعداد.

مالاریا اوال

مالاریای سه به یک خوش‌خیم است.

مالاریا مالاریه

مالاریای چهار به یک (طولانی‌تر) و خوش‌خیم است و دوره‌ی کمون و تکثیر آن از سایر پلاسمودیوم‌ها طولانی‌تر است. بیشتر گلبول‌های قرمز پیر و کوچک را درگیر می‌کند. از عوارض آن سندروم نفروتیک (شایع‌تر به نسبت بقیه عوامل مالاریا) به ویژه در کودکان است. تروفوزوئیت آن "مستطیلی" شکل و شیزونت "roset" (گل مینایی) دارد.

خلاصشون:

انواع پلاسمودیوم‌های بیماری‌زای انسان و مشخصات آن‌ها	
Vivax.P	۱. رایج‌ترین درایران (شمال کشور به خصوص اردبیل) ۲. سه به یک خوش‌خیم (از هر سه روز، یک روز علائم بالینی بروز می‌یابد.) ۳. در افرادی که اسپلنکتومی کرده‌اند یا داروهای سرکوبگر ایمنی مصرف می‌کنند می‌تواند بدخیم شود. ۴. Relapseکننده (عود) توسط هیپنوزوئیت
Falciparum.P	۱.بعد از ویواکس دومین پلاسمودیوم رایج درایران است . ۲. سه به یک بدخیم ←←← **تب طولانی** **۳. مقاومت دارویی دارد. ← اساس ایجاد Recurrent**
Malariae.P	۱. در حال حاضر درایران نیست ولی قبلاً وجود داشته است و دوباره ممکن است عود کند. **۲. چهار به یک خوش خیم (چون پیگمان‌های بیشتری تولید می‌کند.)**
Ovale.P	۱. سه به یک خوش‌خیم ۲.. Relapseکننده (عود) توسط هیپنوزوئیت

بیماری‌زایی و علائم بالینی

دارای سه مرحله است:

الف) شکل جلدی: ایجاد یک ندول در محل گزش پشه که به نام شانکر تریپانوزومی شناخته می‌شود. (یک هفته بعد از گزش ایجاد می‌شود و حداکثر دو تا سه هفته بعد ناپدید می‌شود)

ب) شکل خونی لنفاوی: تب شدید، راش جلدی و لنفادنوپاتی در این مرحله شایع است. (لنفادنوپاتی ناشی از گامبینس برجسته‌تر است) یکی از علائم مهم بیماری در این مرحله علامت winterbottoms است که طی آن غدد لنفاوی گردنی بزرگ و قابل مشاهده می‌شوند. یکی دیگر از علائمی‌که در تریپانوزومیازیس حاد دیده می‌شود، kerandel's sign است. (با فشار به کف دست بیمار درد شدیدی را حس می‌کند که تا مدت طولانی‌ای بعد از برداشتن فشار قطع نمی‌شود)

ج) شکل مغزی نخاعی (مرحله‌ی اصلی بیماری): سردردهای شدید و دو طرفه، اختلال در تکلم و شناسایی و سفت شدن گردن. اختلال در خواب بیمار ایجاد می‌شود؛ ابتدا خواب او کم شده سپس زیاد می‌شود که در این مرحله به آن بیماری خواب (sleep sickness) گویند. فرم رودزینس سریع‌تر به مراکز عصبی می‌رسد.

خلاصش

(Sleeping sickness) African trypanosomiasis		
عامل	rhodesiense.T.۲	شدیداً ویرولانس
انتقال	بزاق مگس‌های تسه‌تسه	
بیماری‌ها	۱.شانکر (فرم جلدی)	کوتاه، خارش بدون درد مختصر، خودبه‌خود خوب می‌شود.
	۲.بیماری همولنفاتیک	ورود به غدد لنفاوی و تورم (Winter bottom's sign)
	۳.شکل مغزی نخاعی	تظاهرات نورولوژیک (Sleeping sickness)

تریپانوزومای آمریکایی

گونه بیماری‌زای آن تریپانوزوما کروزی (T. cruzi) است. ناقل آنها ساس‌های خانواده ردوویده است که از طریق مدفوع تک‌یاخته را منتقل می‌کنند.

چرخه‌ی زندگی : در حین خون‌خواری ساس، تعدادی ازتریپوماستیگوت‌ها وارد روده‌ی آن می‌شوند. پس از حدود ۲۰ روز همگی آنها به اپی‌ماستیگوت تبدیل می‌شوند و در انتهای روده ساس اشکال متاسیکلیک تریپانوزوما ایجاد می‌شود. هنگام خون‌خواری ساس روی بدن میزبان می‌نشیند و دفع مدفوع می‌کند. اشکال متاسیکلیک دفع شده به همراه مدفوع از طریق خارش و خراش جلدی وارد جریان عمومی خون می‌شوند و سریعاً خود را به بافت‌های حساسی مثل قلب و عضلات صاف دستگاه گوارش می‌رسانند؛ در آنجا به اشکال آماستیگوت تبدیل می‌شوند. آماستیگوت‌ها در جریان عمومی خون به تریپوماستیگوت تبدیل می‌شوند.

٤. لیشمانیاز منتشر پوستی:

عامل: لیشمانی اتیوپیکا / مخزن: خرگوش کوهی (hyrax) / ناقل: فلبوتوموس پدیفر

ضایعات جلدی متعدد شبیه جذام لپروماتوز تظاهر می‌یابد. تعداد انگل در ضایعات فراوان است اما آزمایش پوستی منفی می‌شود (نشان‌گر نقص‌ایمنی سلولی در افراد مبتلا). معمولاً احشاء رو مبتلا نمی‌کنه.

پس:

نوع		مخزن	پاتوژنز
۱.جلدی (سالک)	wet/Rural	جوندگان	زخم آتش فشانی بد
	dry/Urban	انسان	۱.Lupoid: نمایی شبیه سل پوستی ۲.Recidivan: عود کننده
احشایی (کالاآزار)	American (مدیترانه‌ای)	سگ سانان	۱. اسپلنوهپاتو مگالی (به طحال دقت کن دیگه ! 😐) ۲.آنمی شدید و کاهش پلاکت ۳. تب ۴. در ایران ۵. تشخیص : نمونه‌گیری از مغز استخوان
۳.مخاطی (Espundia)		حیوانات متفاوت	ضایعاتی مخاطی در حلق
۴.منتشر پوستی (DCL)		زئونوز	۱. درایران وجود ۲. نقص‌ایمنی باعث پراکندگی ضایعات می‌شود. (CMI deficiency) ۳.شباهت به جذام لپروماتوز (بدون درگیری عصبی و بی‌حسی)

نوع	عامل
۱.سالک روستایی / مرطوب	L.major (ماژور، توی ایران ماژور)
۲.سالک شهری / خشک	L.tropica
۳.کالاآزار احشایی مدیترانه‌ای (عامل همه‌ی انواع کالازار؛ دنووانی‌ها می‌باشند)	L.Infantum ← زئونوز نیست (از دونووانی‌ها)
۴.لیشمانیای مخاطی (اسپوندیا)	L.Braziliensis
۵. لیشمانیای منتشر	L.aethiopica

تشخیص: Gold standard ما دیدن مستقیم لیشمانیاست که در نوع جلدی و جلدی مخاطی با نمونه‌برداری از حاشیه‌ی ضایعه و در نوع احشائی با آسپیراسیون سیستم رتیکولواندوتلیال (طحال، مغزاستخوان، کبد و غدد لنفاوی) می‌توان زیر میکروسکوپ

فصل ششم: حشره شناسی

به طور کلی حشرات به دو زیر رده‌ی بی‌بال (Apterygota) و حشرات بالدار (pterygota) تقسیم می‌شوند. که هرکدوم از این‌ها انبوهی از راسته‌ها رو شامل می‌شن. مهم‌ترین راسته‌ی حشرات بیماری زا، دوبالان (diptera) هستن که شامل خانواده‌های کولیسیده، پسیکودیده، سیمولیده، سیفوناپترا، آنوپلورا، آرگازیده و ایکسودیده هستش ☺ اگه تونستی تکرار کن اسماشونو!!!

خانواده کولیسیده: آنوفل، کولکس و آئدس / خانواده پسیکودیده: پشه خاکی / خانواده سیمولیده: مگس‌های سیاه / خانواده سیفوناپترا: کک‌ها / خانواده آنوپلورا: شپش‌ها / خانواده آرگازیده: کنه نرم / خانواده‌ایکسودیده: کنه سخت

- انتقال از طریق موهای پاها و بدن حشرات آلوده به نسبت روش‌های دیگر انتقال بیماری توسط ناقلین مؤثرتر و جدی‌تر است.
- انتقال بیماری‌های لایم، تب زرد، کوری رودخانه، شاگاس، تب چیکن گونیا در ایران گزارش نشده است.
- طاعون و تب زرد دارای دو سیکل شهری و وحشی (جنگلی،روستایی و...) هستند.
- از بدترین بیماری‌هایی که حشرات ایجاد می‌کنند، انتوموفوبیا یا ترس از حشرات می‌باشد.

اول یه نگاه کلی بیین ازشون

بیماری‌های مرتبط با حشرات			
حشره ناقل	**بیماری**	**عامل**	**سایر نکات**
۱. کولیسیده‌ها			
Anopheles.۱	مالاریا	پلاسمودیوم	فعالیت : ظهر تا غروب آفتاب An.stephensi ← جنوب An.Sacharovi ← شمال غربی (انتقال ویواکس) An.maculipennis ← شمال
Aedes .۲	تب زرد و تب دانگی	ویروس	دقت : آربوویروس منتقله توسط پشه
Culex.۳	فیلاریازیس (پافیلی)	ووشریا بانکروفتی	-
۲. پسیکودیده (Sandflies)			
۱. فلبوتوموس	لیشمانیوزیس	تک‌یاخته لیشمانیا	ناقل = مخزن لیشمانیا، زئونوز است پاپاتاسی ← گزش و بزاق
	تب پاپاتاسی (سه روزه)	ویروس	
۲. لانزومیا	بارتونلوزیس(کاریون)	Bartonella	
۳. سیمولیده (مگس سیاه)			
Simulium blackfly	کوری رودخانه	اونکاسرکا ولولوس	-
	مانسونلا اوزاردی	فیلاریازیس	-

اپیدمیولوژی: بیشتر در بالغین و هردو جنس دیده می‌شود. ممکن است به دنبال کچلی پا نیز مشاهده شود.

درمان: کچلی ناخن مقاوم‌ترین نوع به درمان است و طولانی‌ترین دوره‌ی درمانی را در میان قارچ‌های پوست داراست. برای درمان از داروهای ضد قارچی خوراکی به مدت ۲-۴ ماه استفاده می‌کنند. گاهی برای درمان نیاز به جراحی‌ست. پس از اتمام دوره درمان دوباره آزمایش قارچ انجام می‌گیرد و اگر منفی بود، درمان متوقف می‌شود.

خلاصشو نگاه

علائم بالینی درماتوفیت				
	T.Capitis (پوست وموی سر)	۱.اکتوتریکس	عامل	میکروسپوروم‌ها (روبروم و وروکوزوم) شایع‌ترین ← M.Canis
			ویژگی	۱.Gray Patch ۲.ضایعات کریونی *به دلیل نقش هورمون‌ها، زیر سن بلوغ ایجاد می‌شوند. *شکل واندازه مو تغییر نمی‌کند. فقط جلای آن عوض می‌شود. *معمولاً در کشتی گیرها
		۲.اندوتریکس	عامل	همگی انسان دوست (T.violaceum)←پس مزمن است.
			ویژگی	۱.Black Dots ۲.Broken hair *تنها در جنس مذکر بعد از بلوغ از بین می‌رود.(اکتوتریکس در هر دو جنس بعد از بلوغ از بین می‌رود)
		۳.favus	عامل	تریکوفایتون شوئن لاینی ← علی رغم این که انسان دوست است ولی التهاب شدید و چرکی ایجاد می‌کند. (داشتن پروتئیناز، کلاژناز و الاستاز)
			ویژگی	☺ : طاسی مادام العمر بدون درمان←تخریب فولیکول توسط الاستاز *کراتیناز ندارد پس نمی‌تواند مو را سوراخ کند. (قطعات میسلیوم به صورت لوله‌های توخالی بدون اسپور باقی می‌مانند.) *ضایعه زرد رنگ **اسکچولا**
	T.Barbae (ریش و سبیل)			ایجاد توسط VMR (Verrucosum + menta + rubrum) (ایجاد Lumpy jaw)
	T.Corporis (تنه)			ایجاد توسط FMR (Flococosum + menta + rubrum)←شایع‌ترین‌ها
	T.Uniguium (ناخن دست و پا)	DLSO		شایع‌ترین *مزمن ← روبروم التهابی بودن ← منتا
		PSO		در افرادایدزی
		WSO		روبروم و منتا
		EO		مخرب‌ترین
	T.Cruris (کشاله)			تنها با یک اسپور هم می‌تواند ایجاد شود. (عامل : فلوکوزوم، بثورات قنداقی)
	T.Mannum			رو یا کف دست، بین انگشتان دست
	T.Pedis (رو یا کف پا، بین انگشتان پا) *پای ورزشکاران!	۱.مزمن بین انگشتی		شایع‌ترین، عامل← T.interdigitall، کچلی پنهان پا
		۲.مزمن پوسته پوسته		عامل : روبروم و فلاکوزوم (هایپرکراتونیزه، مقاوم‌ترین به درمان)
		۳.وزیکولر تحت حاد		تاول، منتا
		۴.چرکی حاد		زخمی‌شونده، منتا

فصل هفتم: قارچ شناسی

کلیات

جزء میکروب‌های یوکاریوت هستند و و در دودمان قارچ‌ها قرار می‌گیرند.۴ ویژگی دارند که آن‌ها را از ویروس‌ها و باکتری‌ها جدا می‌کند:

۱. در غشـای سلولی خود دارای استرولی به نام ارگوسترول هستند که اختصاصی آن‌هاست.

۲. دور هسته‌ی خود غشا حقیقی دارند.

۳. اندامک‌های سیتوپلاسمی مثل میتوکندری، شبکه‌ی اندوپلاسمی و واکوئل دارند.

۴. بین فاز دیپلوئیدی و هاپلوئیدی فاز به فاز می‌شوند یعنی گامت تولید می‌کنند.

ساختار: اجزای ساختمانی قارچ‌ها: دیواره (دیواره‌ی پلی ساکاریدی حاوی گلوکان، کیتین، مانان و لیپوپروتئین و لیپوپلی‌ساکاریدهای مختلف)، غشاء پلاسمایی، میکروتوبول، هسته، واکوئل. (جسم گلژی ندارند.)

ویژگی‌ها: اغلب غیر متحرکند (برخلاف حیوانات) و هتروتروف‌اند یعنی فتوسنتز انجام نمی‌دهند (برخلاف گیاهان). اکثراً هوازی اجباری، برخی بی‌هوازی اختیاری (هیچ کدام بی‌هوازی اجباری نیستند) و ضمناً گرم مثبت هستند.

تغذیه: منبع اصلی تغذیه آن‌ها از کربوهیدرات‌ها، گلوکز و نیتروژن موجود در مواد آلی است.

تولید مثل: در آن‌ها به دو روش جنسی و غیرجنسی صورت می‌گیرد. تولید مثل غیرجنسی مثل:

- ✓ جوانه زدن (budding) یا تقسیم (fission) در مخمرها
- ✓ در قارچ‌های رشته‌ای به سه صورت انجام می‌گیرد: ۱. تشکیل اسپور آزاد در اسپورانژیوم ۲. جوانه زدن و تولید ساختمان جدید ۳. تبدیل و بارور شدن قطعه‌ای از هایفای زایشی

آن‌ها که تولید مثل جنسی می‌کنند برحسب مورفولوژی به چهار دسته‌ی:

- ✓ آسکومایکوتا
- ✓ بازیدیومایکوتا
- ✓ زایگومیکوتا
- ✓ دوتریومایکوتا تقسیم می‌شوند.

یه نگاه کلی بهشون بنداز؟

جنس	محل	فرم انتقالی	راه ورود به بدن
Coccidiodes	خاک	آرترواسپور	استنشاق
Histoplasm	خاک (مدفوع پرنده)	میکروکینیدی	استنشاق
Blastomyces	خاک	میکروکینیدی	استنشاق

کولکس

مهم‌ترین گونه‌ی کولکس، کولکس کوئینکفاسیاتوس است که از ناقلین بیماری فیلاریازیس است. در آب‌های آلوده به مواد آلی رشد می‌کند.

فلوبوتوموس (پشه خاکی)

ایشون ناقل سه بیماری لیشمانیوز، تب پاپاتاسی (تب سه روزه) یا sand fly fever و بیماری کریون یا تب اورویا هست.

مورفولوژی: دارای بدنی مودار، چشمانی نسبتاً بزرگ و سیاه رنگ و پاهای نسبتاً بلند می‌باشند. نوک بال آنها نیزه‌ایست و از سایر دوبالان متمایز است. از ویژگی آنها دگردیسی کامل و دوشاخه شدن رگبال دوم است. مشخصه‌ی بارزِ لارو آن‌ها موهای کبریتی شکل و ابریشم‌های مخرجی در انتهای شکم است.

چرخه‌ی زندگی: تخم ریزی در سوراخ‌های سطح زمین، کنار خاکریزها، شکاف سنگفرش‌ها و... صورت می‌گیرد. لاروها پوسیده‌خوار بوده و از مواد آلی در حال پوسیدن مثل قارچ‌ها، برگ گیاهان و ... تغذیه می‌کنند. محل رشد لاروها باید رطوبت بالایی داشته باشد. لاروها قبل از شفیره شدن به حالت ایستاده در می‌آیند و سپس شفیره می‌شوند. جنس ماده خون‌خواری می‌کند و در طول شب نیش می‌زند. همچنین جنس ماده‌ی ناقل تب پاپاتاسی می‌تواند بیماری را به نسل بعد (انتقال عمودی) منتقل کند.

بیماری‌زایی: گفتیم چه بیماری‌هایی رو میده حالا ببین هرگونه کدوم نوع لیشمانیا رو باعث میشه؟

نام بیماری	عامل	ناقل	مخزن
لیشمانیاز جلدی روستایی	Major.L	فلبوتوموس پاپاتاسی	جوندگان (رومبوس اپیموس)
لیشمانیاز جلدی شهری	Tropica.L	فلبوتوموس سرژانتی	انسان
لیشمانیاز احشایی هندی	donovani.L	فلبوتوموس آرژنتیپس	انسان
لیشمانیاز احشایی آفریقایی	لیشمانیا دونووانی، آرکسی	فلبوتوموس اورنیتایس بالای	نامشخص
لیشمانیاز جلدی آمریکایی	لیشمانیا شاگاسی	لوتزومیا	سگ، انسان
لیشمانیاز مدیترانه‌ای	لیشمانیا اینفانتوم	گونه‌هایی از فلبوتوموس	سگ سانان
لیشمانیاز جلدی مخاطی	لیشمانیا برازیلیانس	لوتزومیا	جوندگان
لیشمانیاز منتشر	major ,atopica.L	فلبوتوموس پریفر	جوندگان (هیراکس)

📌 انتقال لیشمانیازیس توسط حشرات به شکل بیولوژیک بوده و عامل بیماری در بدن ناقل دارای سیکل تکاملی (Development cycle) می‌باشد.

آربوویروس

آربوویروس‌ها یه گروه از ویروس‌هان که توسط بندپایان منتقل می‌شن؛ مثل چیا 👈 ویروس تب دانگ و تب زرد (ناقل:آئدس)،

٤. کک			
Xenopsylla	طاعون خیارکی (از موش)	یرسینیا پستیس	**استفراغی**
	تیفوس اندمیک	ریکتزیا تایفی	Murine
Pulex irritans	طاعون خیارکی (از موش)	یرسینیا پستیس	**استفراغی**
٥. ساس			
Triatoma	شاگاس (تریپانوزوم آمریکایی)	تک‌یاخته‌تریپانوزوم	**انتقال بزاقی** و مدفوعی
٦.شپش			
شپش انسانی	تیفوس اپیدمیک	ریکتزیا پرووازکی	له شدن شپش روی پوست آسیب دیده
	Brill-zinsser		شکل راجعه تیفوس اپیدمیک به صورت بثورات پوستی
	Trench fever	Bartonella	–
	تب راجعه اپیدمیک	**بورلیا رکورانتیس**	• له شدن شپش روی پوست + ملتحمه و مخاط هم • بورلیا در همولنف شپش رشد می‌کند.
٧. کنه‌ها			
آرگاسیده (نرم)	تب راجعه کنه‌ای اندمیک	Borrelia duttonii	**مخزن : خود کنه به دلیل انتقال transovarial**
ایکسودیده (سخت)	فلج کنه‌ای	خود کنه	–
	تب کریمه کنگو (CCHF)	آربوویروس‌ها	–
	تب بوتونوز (BF)	ریکتزیا	–
	Fever Q	کوکسیلا بورنتی	–
	لایم (اریتم مهاجر)	بورلیا	–
	تولارمی	فرانسیسلا	–

پشه‌ی آنوفل

همونجور که می‌دونی ناقل بیماری معروف مالاریاس. در مناطق گرمسیر و معتدله زندگی می‌کنه.

مورفولوژی: بیشتر آنوفل‌ها دارای بال‌های لکه‌دار هستند. سطوح پشتی و شکمی آن‌ها فاقد فلس متراکم است. در هر دو جنس

فصل ششم: حشره شناسی

به طور کلی حشرات به دو زیر رده‌ی بی‌بال (Apterygota) و حشرات بالدار (pterygota) تقسیم می‌شوند. که هرکدوم از این‌ها انبوهی از راسته‌ها رو شامل می‌شن. مهم‌ترین راسته‌ی حشرات بیماری زا، دوبالان (diptera) هستن که شامل خانواده‌های کولیسیده، پسیکودیده، سیمولیده، سیفوناپترا، آنوپلورا، آرگازیده و ایکسودیده هستش ☺ اگه تونستی تکرار کن اسماشونو!!!

خانواده کولیسیده: آنوفل، کولکس و آئدس / خانواده پسیکودیده: پشه خاکی / خانواده سیمولیده: مگس‌های سیاه / خانواده سیفوناپترا: کک‌ها / خانواده آنوپلورا: شپش‌ها / خانواده آرگازیده: کنه نرم / خانواده‌ایکسودیده: کنه سخت

- انتقال از طریق موهای پاها و بدن حشرات آلوده به نسبت روش‌های دیگر انتقال بیماری توسط ناقلین مؤثرتر و جدی‌تر است.
- انتقال بیماری‌های لایم، تب زرد، کوری رودخانه، شاگاس، تب چیکن گونیا در ایران گزارش نشده است.
- طاعون و تب زرد دارای دو سیکل شهری و وحشی (جنگلی،روستایی و...) هستند.
- از بدترین بیماری‌هایی که حشرات ایجاد می‌کنند، انتوموفوبیا یا ترس از حشرات می‌باشد.

اول یه نگاه کلی ببین ازشون

بیماری‌های مرتبط با حشرات			
حشره ناقل	**بیماری**	**عامل**	**سایر نکات**
۱. کولیسیده‌ها			
Anopheles.۱	مالاریا	پلاسمودیوم	فعالیت : ظهر تا غروب آفتاب An.stephensi ← جنوب An.Sacharovi ← شمال غربی (انتقال ویواکس) An.maculipennis ← شمال
Aedes .۲	تب زرد و تب دانگی	ویروس	**دقت : آربوویروس منتقله توسط پشه**
Culex.۳	فیلاریازیس (پافیلی)	ووشریا بانکروفتی	-
۲. پسیکودیده (Sandflies)			
۱. فلبوتوموس	لیشمانیوزیس	تک‌یاخته لیشمانیا	**ناقل = مخزن**
۱. فلبوتوموس	تب پاپاتاسی (سه روزه)	ویروس	**لیشمانیا، زئونوز است**
۲. لاتزومیا	بارتونلوزیس(کاریون)	Bartonella	**پاپاتاسی ← گزش و بزاق**
۳. سیمولیده (مگس سیاه)			
Simulium blackfly	کوری رودخانه	اونکاسرکا ولولوس	-
Simulium blackfly	مانسونلا اوزاردی	فیلاریازیس	-

٤. لیشمانیاز منتشر پوستی:

عامل: لیشمانی اتیوپیکا / **مخزن:** خرگوش کوهی (hyrax) / **ناقل:** فلبوتوموس پدیفر

ضایعات جلدی متعدد شبیه جذام لپروماتوز تظاهر می‌یابد. تعداد انگل در ضایعات فراوان است اما آزمایش پوستی منفی می‌شود (نشان‌گر نقص‌ایمنی سلولی در افراد مبتلا). معمولاً احشاء رو مبتلا نمی‌کنه.

پس:

نوع		مخزن	پاتوژنز
۱.جلدی (سالک)	wet/Rural	جوندگان	زخم آتش فشانی بد
	dry/Urban	انسان	۱.Lupoid: نمایی شبیه سل پوستی ۲.Recidivan: عود کننده
احشایی (کالاآزار)	American (مدیترانه‌ای)	سگ سانان	۱. اسپلنوهپاتو مگالی (به طحال دقت کن دیگه ! ☺) ۲.آنمی شدید و کاهش پلاکت ۳. تب ۴. در ایران ۵. تشخیص : نمونه‌گیری از مغز استخوان
۳.مخاطی (Espundia)		حیوانات متفاوت	ضایعاتی مخاطی در حلق
۴.منتشر پوستی (DCL)		زئونوز	۱. درایران وجود ۲. نقص‌ایمنی باعث پراکندگی ضایعات می‌شود. (CMI deficiency) ۳.شباهت به جذام لپروماتوز (بدون درگیری عصبی و بی‌حسی)

نوع	عامل
۱.سالک روستایی / مرطوب	L.major (ماژور، توی ایران ماژور)
۲.سالک شهری / خشک	L.tropica
۳.کالاآزار احشایی مدیترانه‌ای (عامل همه‌ی انواع کالازار: دنووانی‌ها می‌باشند)	L.Infantum ← زئونوز نیست (از دونووانی‌ها)
۴.لیشمانیای مخاطی (اسپوندیا)	L.Braziliensis
۵. لیشمانیای منتشر	L.aethiopica

تشخیص: Gold standard ما دیدن مستقیم لیشمانیاست که در نوع جلدی و جلدی مخاطی با نمونه‌برداری از حاشیه‌ی ضایعه و در نوع احشائی با آسپیراسیون سیستم رتیکولواندوتلیال (طحال، مغزاستخوان، کبد و غدد لنفاوی) می‌توان زیر میکروسکوپ